JAN 17 1939

MEDDELELSER

(NR. 6)

FRA

OSLO KOMMUNALE SYKEHUSER

(ULLEVÅL SYKEHUS, DIKEMARK SYKEHUS OG VARDÅSEN SANATORIUM)

1926

BOSTON
JAN 17 1939
MEDICAL LIBRARY

Ullevål sykehus' administrasjonsbygning

MEDDELELSER

(NR. 6)

FRA

OSLO KOMMUNALE SYKEHUSER

(ULLEVÅL SYKEHUS, DIKEMARK SYKEHUS
OG VARDÅSEN SANATORIUM)

1926

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/meddelelser-fra-oslo-kommunale-sykehuser_1926_6

Innholdsfortegnelse.

Ullevål.

Fra avdeling I. (Epidemiavdelingen). Overlæge dr. Y. Ustvedt.

1. Faible développement des agglutinines chez deux familles atteintes par la fièvre typhoïde. Av *Y. Ustvedt.*
2. Difterisk krup med fremmedlegeme i larynx. Av *J. A. Voss.*
3. Cholera nostras paratyphosa. Av *Odd Sundt.*
4. Et usedvanlig tilfelle av epidemisk cerebrospinalmeningit. Av *Sigrid Feilberg.*

Fra avdeling II. (Kirurgi). Overlæge dr. Sofus Widerøe.

5. Et tilfelle av ventrikelsyfilis. Av *Sofus Widerøe.*
6. Ileus som følge av Meckel's divertikel. Av *Johan Holst.*
7. En usedvanlig hæmaturi. Av *Johan Holst.*
8. Den såkaldte periarterielle sympatektomis praktiske anvendelse og teoretiske grunnlag. Av *Johan Holst.*
9. Embolusekstraktion ved ekstremitetsemboli med truende gangræn. Av *Johan Holst.*
10. Hexeton = et nytt kamferpræparat. Av *Gunnar Johnson.*

Fra avdeling IV. (Avdeling for hud- og veneriske sygdommer). Overlæge E. Heiberg Hansteen.

11. Et tilfelle av lues congenita tarda med ramollerte glandelgummata. Av *Kr. Holmsen.*
12. Argacid, et nytt norsk gonorremiddel. Av *Herm. Kirkesæther.*

Fra avdeling VI. (Psykiatrisk avdeling). Overlæge dr. S. Dahlstrøm.

13. Behandling av dementia paralytica, tabes og lues cerebrospinalis. Av *Ingvar Lossius.*

Fra avdeling VIII. (Medicin). Overlæge dr. Lyder Nicolaysen.

14. Pludselig død ved pleurit. Av *Olaf Bang.*
15. Sclerodermia universalis. Av *Olaf Bang.*
16. For tidlig fødte barns skjæbne. Av *Leif Salomonsen.*
17. Des crises hémolytiques dans l'ictère hémolytique. Av *Leif Salomonsen.*

18. Hæmolytiske kriser ved kronisk familiær, hæmolytisk ikterus. Av *Leif Salomonsen*.
19. Renal Insufficiency in Coma Diabeticum. Av *L. Salomonsen* og *M. Harboe*.

Fra **avdeling IX.** (Medicin). Overlæge dr. Scheel.

20. Sur la Pathogénèse de l'Ictère et le Diagnostic fonctionnel du Foie. Av *Olav Scheel*.
21. En bokserulykke. Av *Johannes Heimbeck*.

Fra **det pat. anat. laboratorium.** Prosektor O. Berner.

22. Dødelig forløpende sepsis ved bruk av sterilet. Av *Haakon Bjørn-Hansen*.

Supplem. XVI

EXCERPTUM

RAPPORTS ET COMPTES RENDUS
DU DOUZIÈME CONGRÈS DE MÉDECINE
DES PAYS DU NORD

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

SUB TITULO

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

CONDIDIT MDCCCLXIX AXEL KEY

REDACTORES

H. I. BING, Köbenhavn — *R. EHRSTRÖM*, Helsingfors — *K. FABER*, Köbenhavn — *I. HOLMGREN*, Stockholm

PETER F. HOLST, Oslo — *S. B. LAACHE*, Oslo — *K. PETRÉN*, Lund

T. W. TALLQVIST, Helsingfors

REDIGENDA CURAVIT

I. HOLMGREN
Stockholm

COLLABORANT :

In Dania : S. Bang, V. Bie, A. Flöystrup, A. Friedenreich, Chr. Gram, Chr. Lundsgaard, E. Meulengracht, K. Secher, C. Sonne, S. T. Sörensen, Th. E. Hess Thaysen ;

In Fennia : Woldemar Backman, J. Hagelstam, E. A. Homén, F. Saltzman, R. Sievers, Erik v. Willebrand :

In Norvegia : Olav Hansen, Fr. Harbitz, Axel Holst, G. H. Monrad-Krohn, Lyder Nicolaysen, E. Poulsson, Olav Scheel, Y. Ustvedt, H. J. Vetlesen ;

In Suecia : G. Bergmark, J. G. Edgren, I. Hedenius, S. E. Henschen, H. C. Jacobæus, Kj. O. af Klercker, H. Köster, O. Medin, J. Sjöqvist, C. Sunaberg, Gotthard Söderbergh.

IMPRIMERIES A. HUMBLOT & Cie, 21, RUE SAINT-DIZIER — NANCY

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

ha till uppgift att möjliggöra, att de nordiska ländernas produktion inom den *inre medicinens* område må framträda inför utlandet som ett samlat helt i stället för att spridas bland massan av publikationer i utländska tidskrifter.

Arbetena böra ej överskrida 48 trycksidor och skola avslutas med en kortfattad resumé. De skola insändas maskinskrivna till redaktionen i författarens hemland. De tryckas på engelska, franska eller tyska efter författarens eget val. Översättningen måste vara oklanderlig och arbetet i övrigt fullt tryckfärdigt, så att inga ändringar mot manuskriptet behöva göras i korrekturet. Redaktionen rekommenderar följande översättare: till engelska Mr G. Grove, adr. Engelska legationen, Stockholm, Lektor C. Scott Fearenside, adr. Vinkelgatan 3, Stockholm, och Dr. C. Westman, Karlaplan 8, Stockholm; till franska Dr. R. de Bovis, adr. Rue du Pont-Neuf, 34, Reims (Marne), till tyska Dr. med. R. Popper, adr. Karlaplan 16, Stockholm.

Varje häfte omfattar omkr. 6 tryckark, och 6 häften utgöra ett band. Häftena utgivas, så snart de för dem bestämda uppsatserna hunnit tryckas. Prenumeration sker under adress: *Acta Medica Scandinavica, Stockholm,* eller hos redaktörerna. **Pris 20 kr. för vol. LXIV.**

Acta medica Scandinavica contain articles pertaining to *internal medicine.* These articles are published in English, French, or German, according to the decision of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, six numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. Vol. LXIV costs $ 5,50 or 25 s. Acta are open to articles by foreign authors in all countries, if room can be found for their papers.

Acta medica Scandinavica enthalten Arbeiten auf dem Gebiete der *Inneren Medizin.* Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält cirka 6 Druckbogen; 6 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Preis des Vol. LXIV 20 Kronen schwedisch. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf.

Acta medica Scandinavica contiennent des ouvrages du domaine de la *médecine interne.* Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient environ 6 feuilles in-8°; 6 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent dès que sont imprimés les articles qui doivent y être insérés. Prix pour Vol. LXIV: 40 francs français. Les Acta reçoivent, dans la mesure du possible, des articles des auteurs étrangers de tous les pays.

Rédacteur en chef:

I. HOLMGREN,

Professeur de médecine,
Directeur de l'hôpital Serafimerlasarettet, Stockholm.

Adresse für Abonnement, Austausch von Zeitchriften und allen anderen Mitteilungen:

Address for subscription, exchange of papers and all communications:

Adresse pour abonnement, échange de journaux et toutes autres communications:

Acta Medica Scandinavica, Stockholm.

Faible développement des agglutinines chez deux familles atteintes par la fièvre typhoïde

par

YNGVAR USTVEDT

On peut admettre qu'il existe une prédisposition particulière à l'égard des maladies infectieuses aiguës, mais aussi une absence de réceptivité; et de l'une comme de l'autre nous ignorons la raison et l'essence. Ce ne sont pas tous les individus soumis à l'invasion d'une matière contagieuse qui réagissent par une maladie ou, s'ils sont infectés, par des signes pathologiques également violents. D'après Hirsch, par exemple, la fièvre scarlatine n'atteint qu'un tiers des sujets exposés à la contagion et, pour la fièvre typhoïde, la proportion des infectés est en général fort inférieure à la précédente. Il est tout aussi difficile d'expliquer pourquoi la non-réceptivité est souvent temporaire, bien que, en plusieurs cas, il semble légitime d'attribuer une influence adjuvante à certaines conditions extérieures.

Par l'emploi combiné de la statistique et de la clinique on a tenté d'éclairer ce point. C'est ainsi que Seitz (1), en ce qui concerne la fièvre scarlatine, a soutenu que, dans certaines familles, il se trouve incontestablement une prédisposition plus grande à l'égard de cette maladie, étant donné que ces familles présentent un nombre vraiment surprenant de cas, notamment de cas graves, et une forte mortalité.

Hirszfeld et Brokman (2), qui avaient étudié une série de familles à l'aide de la réaction de Schick, ont trouvé que, si le père et la mère donnent une réaction positive de Schick, tous les enfants examinés donnent également cette même réaction. Si l'un des parents

(1) Seitz, Uber Scharlach. *Münch. Med. Wochenschrift,* n° 3, 1898.

(2) Hirszfeld et Brokman, Untersuchungen über Vererbung der Disposition bei Infektionskrankheiten, speziell bei Diphterie. *Klin. Wochenschrift,* n° 29, 1924.

offre une réaction positive de Schick, ont une réaction positive les enfants qui appartiennent au même groupe sanguin que celui des parents qui réagit. Ces auteurs concluent qu'on hérite de la réceptivité ou du défaut d'anticorps, non pas d'une façon indépendante, mais en corrélation avec le groupe sanguin auquel appartiennent les parents et les enfants. Toutefois la réaction de Schick n'est pas liée à un groupe sanguin déterminé.

Dans la fièvre typhoïde on sait que la capacité de fabriquer des agglutinines est très variable d'un malade à l'autre; il n'existe pas de relation d'une certaine constance entre l'intensité de la réaction et l'évolution clinique de l'affection. C'est ainsi qu'on trouve des cas de fièvre typhoïde graves, voire mortelles, mais ayant constamment fourni une réaction négative de Widal; Brekke cite même un cas avec autopsie où les cultures de la rate donnèrent des bacilles typhiques.

En ce qui concerne les relations de la réaction avec l'évolution de la maladie, on n'a pas non plus constaté de loi. Axel Jörgensen (1) et Brekke (2) ont consciencieusement étudié les variations de l'agglutination au cours de la maladie et après la vaccination antityphoïdique et montré que bien des fois la réaction augmente fortement, pour décliner ensuite non moins brusquement, souvent jusqu'à être nulle, avant même que la température devienne normale. Dans d'autres circonstances, ou bien la courbe peut atteindre un maximum, après que le malade est devenu afébrile, ou bien elle n'offre aucune ascension pendant le cours de la maladie. C'est ainsi que nous avons suivi une série de patients atteints de fièvre paratyphoïde, sans qu'il soit constaté d'ascension suffisamment accusée pour être taxée de quelque importance. Par suite, à l'inverse de ce qu'ont soutenu certains auteurs, notamment à propos des personnes vaccinées contre la fièvre typhoïde, on ne peut édifier un diagnostic sur le seul fait s'il se produit une ascension.

Où se forment les agglutinines, nous l'ignorons. Nous ignorons également les facteurs qui favorisent ou entravent la production de ces corps. D'après les recherches de Stenström (3), les leucocytes

---

(1) Axel Jörgensen, Svingninger i blodets agglutinerende evne ved febris typhoïdea (Variations du pouvoir agglutinant du sang dans la fièvre typhoïde). Copenhague, 1904.

(2) Alexander Brekke. Om tyfusvaccination (La vaccination antityphoïde). Stavanger, 1916.

(3) Olof Stenström, Uber die Einwirkung der Eksudatleukocyten auf die Antikörperbildung. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* Bd 8.

à noyaux polymorphes semblent entraver plutôt que favoriser la production des agglutinines, circonstance qui concorde bien avec la leucopénie de la fièvre typhoïde. Jones (1) pense que le foie joue le principal rôle, car, dans ses recherches sur le lapin, il a trouvé le maximum de concentration des agglutinines dans le foie, puis dans les poumons et les reins, lesquels contenaient d'ordinaire plus d'agglutinines que le sérum sanguin. Quant aux capacités individuelles de former des agglutinines, nous n'avons pas d'autre explication que la prédisposition; et combien il est difficile de tabler sur elle dans les conclusions, nous en avons la preuve dans ce fait que la courbe d'agglutinine peut suivre une évolution différente chez les enfants d'une même famille et au cours d'une même épidémie. Jörgensen a suivi deux frères, pendant et après leur maladie, et a trouvé entre eux des différences notables; dans une série expérimentale portant sur 3 lapins, provenant de la même portée et infectés avec la même quantité de culture, il obtint également des quantités très variables d'agglutinine.

Dans ces conditions il est d'un certain intérêt qu'on peut trouver une évolution uniforme de la réaction de Widal chez plusieurs membres de la même famille. Nous possédons justement les observations faites sur deux familles de ce genre et dans les deux cas, on fit cette constatation frappante que tous les patients atteints présentaient une faible réaction de Widal, en dépit de symptômes bien développés et, partiellement au moins, des plus graves.

I. — Au sujet de la première famille j'ai déjà présenté une brève notice (2). La mère et tous ses enfants, au nombre de trois, étaient tombés malades dans la seconde moitié d'août 1920; l'un d'eux, le fils, ne fut que légèrement atteint et comme en passant; aussi ne fut-il pas hospitalisé ou soumis à des investigations précises. Chez la mère, âgée de quarante-huit ans, après une semaine de maladie, la réaction de Wassermann était négative. Au 13e jour, elle était positive à 1/100. Du sang on obtint des cultures de bacilles typhiques. Après un bon mois de maladie elle était afébrile et deux semaines plus tard, la réaction de Widal était de nouveau négative.

---

(1) F.-S. Jones, The Liver as a Source of Bacterial Agglutinin. *Journ. of. Experimental Medicine*, june 1925.

(2) Ustvedt, Familier sparsom agglutinindannelse ved tyfoïdfeber (Faible développement des agglutinines chez une famille pendant une fièvre typhoïde). *Fidskrift f. d. norske lægeforening*, n° 3, 1922.

L'une des filles, âgée de onze ans, débuta par des symptômes méningés et une température aux environs de 40°. Elle fut hospitalisée au onzième jour de sa maladie; la ponction lombaire n'indiqua rien de pathologique. Mais la réaction de Widal était positive à 1/100 et dans les hémocultures il se développa des bacilles typhiques en abondance. Elle subit une fièvre typhoïde grave avec une série de complications. La maladie se prolongea avec des températures très élevées, pendant cinq mois, exception faite de deux courtes rémissions avec température normale. Durant sa maladie la patiente reçut quatre doses de sérum typhique français de Rodet. Après quatre mois et demi de maladie la réaction de Widal était positive à 1/80, donc plus faible qu'à l'admission; la fillette venait en effet de traverser une période afébrile de dix jours; mais, le même jour, survint une nouvelle élévation thermique avec selles fluides et une diazo-réaction fortement positive. La patiente sortit guérie après cinq mois et demi de traitement. Dans les derniers jours avant la sortie on lui injecta par voie sous-cutanée 100 millions de bacilles tués de sa propre souche; il s'ensuivit une légère réaction locale et une ascension thermique de 37°8. Le lendemain on injecta 200 millions avec une ascension thermique consécutive de 38°3.

L'autre fille, âgée de dix ans, donnait au huitième jour de la maladie une réaction positive de Widal à 1/100; le sang donnait des cultures de bacilles typhiques. La fièvre persista pendant deux mois et demi sans complications notables. Une période d'apyrexie de quatorze jours avait été suivie d'une récidive et, pendant cette récidive, la réaction de Widal s'était trouvée négative. L'enfant reçut deux doses du sérum typhique français et, un mois plus tard, la réaction de Widal était positive à 1/100, comme à l'admission.

II. — Dans la seconde famille, le père et trois de ses fils entrèrent à l'hôpital en avril 1925. Le père, Martin H..., quarante-sept ans, avait été traité à l'hôpital en 1896 pour une fièvre typhoïde au cours d'une épidémie fort grave et fort étendue qui régnait alors à Oslo.

Malade depuis quatorze jours, avec des symptômes fébriles indéterminés, il avait, au moment de son admission nouvelle, une température de 38°5, 4.000 leucocytes répartis suivant le tableau habituel de la fièvre typhoïde, la diazo-réaction-négative. La réaction de Weber pour les faeces se montra positive une semaine après l'admission. La réaction de Widal n'était positive qu'à 1/10. Au bout de neuf jours le patient était afébrile. La réaction de Widal fut exécutée à maintes reprises et était, à 1/10, quelquefois positive, quelquefois

négative. Au 22e jour après l'admission, elle était positive à 1/40 avec notre souche usuelle de bacilles typhiques et avec des bacilles vivants provenant de l'un des fils. Dans la suite il reçut quatre injections de vaccin typhique sans offrir de réaction quelconque; la réaction de Widal, pendant et après ce traitement, était absolument négative.

Rudolf H..., treize ans, entre après deux jours de maladie; sa fièvre typhoïde est d'intensité moyenne avec symptômes cliniques forts nets. Température normale au bout d'un mois. Le sang donne des cultures de bacilles typhiques. La réaction de Widal se maintient négative jusqu'au 20e jour de la maladie, où elle est positive à 1/80 avec notre souche de bacilles typhiques et avec les propres bacilles typhiques du malade. Le 37e jour, la réaction est négative et, le 66e, positive à 1/40.

Rolf H..., dix ans, entre après une semaine de maladie avec des symptômes manifestes de fièvre typhoïde. Température normale après quatre semaines de maladie. A l'entrée dans l'hôpital le sang donne des cultures de bacilles typhiques. Au 7e et au 17e jours, la réaction de Widal est positive à 1/80; au 25e jour, elle est positive à 1/40, au 30e jour, négative avec la souche ordinaire de l'hôpital, positive à 1/40 avec les bacilles typhiques du frère du patient. A la sortie, réaction de Widal encore positive à 1/80.

Asbjörn H..., six ans, entre après deux jours de maladie avec une température de 40° à 41° et des symptômes typhiques prononcés. La température tombe après trois semaines; mais, une semaine plus tard, survient une récidive et la température oscille de nouveau entre 40° et 41°. Afébrile au bout de deux mois. A l'admission, le sang donnait des cultures de bacilles typhiques, la réaction de Widal était négative. Au 8e jour de la maladie, réaction de Widal positive à 1/320. Au 21e jour (fièvre encore présente), la réaction de Widal est négative avec la souche de l'hôpital, mais positive à 1/40 avec les bacilles typhiques du frère. Au 33e jour de la maladie (deux jours après le début de la récidive), on peut de nouveau cultiver des bacilles du sang. Réaction de Widal négative, ainsi qu'au 37e jour. Au 48e jour, réaction de Widal positive à 1/80 avec les propres bacilles typhiques du malade; il est alors toujours fébrile. A la sortie, réaction de Widal positive à 1/80.

Pour cette famille la source infectieuse fut probablement trouvée; il s'agissait sans doute du grand-père Hans N... qui l'avait visitée. Il avait eu la fièvre typhoïde en 1896. Nous le fîmes cette fois entrer à l'hôpital pour l'examiner. Dans une série de recherches

on n'obtint pas de cultures de bacilles typhiques avec les faeces ou l'urine; par contre, on en obtint avec la bile, extraite par le moyen d'une sonde duodénale. La réaction de Widal était négative (*).

En parcourant les registres de l'hôpital, on trouve ce qui suit à propos de cette dernière famille : en 1896, Hans N..., sa femme et leurs sept enfants sont atteints de la fièvre typhoïde; la femme et un enfant de trois ans succombent; en 1925, le fils Martin est atteint de nouveau et trois de ses cinq enfants; aucun ne meurt. On peut être assuré que la maladie de 1896 était une fièvre typhoïde, car la famille fut atteinte au cours d'une épidémie qui donna 458 cas à Oslo avec une mortalité de 13 0/0. La réaction de Widal était alors employée chez nous pour la première fois et P. Aaser (1) la trouva positive dans 99 0/0 des cas examinés, avec une dilution s'élevant parfois jusqu'à 1/1000.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ces observations c'est tout d'abord la faible intensité de la réaction de Widal chez les sujets atteints — sauf dans une seule examination; chez deux patients elle oscillait même entre un résultat négatif et un résultat faiblement positif. En second lieu, dans les deux familles, on trouve un nombre étonnamment grand de membres ayant eu la fièvre typhoïde. Dans la première, la mère et ses trois enfants sont atteints; le mari n'avait pas été exposé à la contagion. Dans la seconde, pendant que la mère et deux enfants ne tombent pas malades, le père et trois enfants le deviennent. En troisième lieu, les bacilles typhiques trouvés ne montraient rien d'anormal sous le rapport de l'agglutinabilité, étant donné que, dans les deux familles, ils étaient agglutinés au taux limite par un sérum d'épreuve tout à fait sûr; le dernier bacille produisait aussi chez le lapin une bonne formation d'agglutinine.

Si le bacille trouvé dans la première famille donna lieu à plusieurs autres cas de fièvres typhoïdes graves et, chez ces malades, à une réaction de Widal plus accusée, nous n'avons pu le savoir, l'infection s'étant produite hors de la ville. Quant au bacille de la seconde famille, on peut admettre, suivant toute probabilité, qu'il

---

(*) Il a été gardé à l'hôpital parce qu'il avait des symptômes assez graves d'une maladie du cœur. Au mois d'octobre 1925, il a eu une attaque de cholécystite aiguë. Il est transporté tout de suite à la section de chirurgie, où l'on fait une cholécystotomie avec évacuation des petites pierres et d'une bile trouble contenant des bacilles typhiques.

(1) P. Aaser, Om Widals serumdiagnose av tyfoïdfeber (Le sérodiagnostic de Widal à la fièvre typhoïde). *Tidsskrift f. d. norske lægeforening*, 1897, p. 85.

appartenait à la même souche qui provoqua la grave épidémie de 1896 et détermina cette fois une forte réaction de WIDAL dans toute une série de cas.

De ce qui précède il semblerait permis de conclure que, dans ces deux familles, existait un état constitutionnel spécial qui entra en jeu pour limiter la formation d'agglutinines. Mais que cet état constitutionnel ait également joué un rôle décisif dans le fait que tant de membres de ces familles se soient montrés réceptifs à l'égard de la fièvre typhoïde, peut-être n'a-t-on pas le droit de le conclure, bien qu'on puisse assez bien songer à un rapport de ce genre. On voit en effet Martin H..., qui avait eu la fièvre typhoïde en 1896, contracter une seconde fois la maladie et présenter maintenant une réaction de WIDAL très faible que ne modifiaient pas les injections de vaccin typhique. De plus, trois des malades de cette famille eurent des récidives; or, plusieurs auteurs prétendent que la réaction de WIDAL est faible chez les sujets qui contractent des récidives.

D'autre part, ni la grande réceptivité à l'égard de la maladie, ni la faible formation d'agglutinines ne rendirent le pronostic plus sombre, étant donné qu'aucun des patients ne succomba. Ceci est en contradiction avec l'opinion de quelques cliniciens, prétendant que la persistance d'une faible réaction de WIDAL est l'indice d'un mauvais pronostic.

Ces malades ont-ils acquis maintenant l'immunité à l'égard de la fièvre typhoïde? Malheureusement on n'essaya le vaccin typhique que chez deux d'entre eux. L'une des fillettes, dans la première famille, réagissait encore à l'injection de ses propres bacilles après cinq mois de maladie et cette constatation est peut-être en faveur d'une réponse négative. L'homme adulte, qui avait subi deux fois l'atteinte de la dothiénentérie, ne réagissait pas à l'égard du vaccin typhique usuel de notre hôpital; peut-être est-il cette fois immunisé.

Il convient d'ajouter que le passé pathologique de ces deux familles était très peu chargé; tous leurs membres, excepté la petite fille qui fut la plus gravement atteinte, étaient des sujets solidement constitués et du type plutôt trappu.

Les exemples qui viennent d'être relatés ne permettent pas des conclusions d'une portée bien étendue; d'autant moins qu'ils n'ont pas été suffisamment étudiés sous tous leurs aspects. Mais ils nous font entrevoir comment, dans les épidémies familiales, des examens sérologiques et hématologiques nous offrent le moyen de jeter peut-être une certaine lumière sur le problème et la nature de la prédisposition.

Imprimeries A. Humblot & Cie — Nancy

Særtryk av Forh. i Det Norske Medicinsk Selskab 1926, s. 10 4.

J. A. Voss

Difterisk krup med fremmedlegeme i larynx.

(Demonstration i Det Norske Medicinske Selskab
28de april 1926.)

Efter opfordring av overlæge Ustvedt skal jeg faa demonstrere et tilfælde fra Ullevaal epidemisykehus. Tilfældet vil bli beskrevet senere i en artikel om differentialdiagnosen ved krup.

21de juli 1925 fik vi ind en gut paa $1^1/_2$ aar for krup. Han har tidligere altid været frisk. Om eftermiddagen indlæggelsesdagen begyndte han at skrike, og blev hæs, hadde vanskelig for at puste. Han hadde i nogen dage hat snue, dog ikke blodig.

Status præsens: Pat. er en velnæret kjæk gut. Har stridorøs respiration. Let cyanose i ansigtet og paa kroppen. P. 100. Tp. 37.7^0. Rp. 32 med inddragninger i jugulum og epigastriet. Tg. fugtig, ren. Fauces normale forhold, ingen rubor, intet belæg. Da halsprøven blev tat, kom der op lyserødt blod i fauces. Intet oedem eller exanthem. Ingen gl. paa halsen. Cor, pulm., abd. normale forhold.

Det. 10 000 i.E. difteriserum.

Utover eftermiddagen hadde pat. flere anfald av aandenød. Om aftenen var han temmelig besværet, litt cyanotisk. Der blev da foretat tracheotomia inf. Efter tracheotomien hostet pat. op en hel del blodig slim. Efter at kanylen var sat ind, sovnet pat. med rolig aandedræt.

22de juli. Pat. har hostet op klatter og nogen smaa hindestykker. Er ved visiten ubesværet, ser godt ut, spiser og drikker godt. Kultur: F : K. N : K + enk. Db.

Ogsaa de følgende dage hostet pat. op enkelte hindestykker.

25de juli forsøktes dekanylement. Resp. var til at begynde med uhindret, men pat. blev saa urolig, der kom tiltagende besvær, saa kanylen maatte igjen sættes paa plads. De følgende dage hostet pat. stadig op slim, som enkelte ganger var litt blodig, av og til purulent. Resp. helt ubesværet, intet at høre over lungerne. Der blev ved forskjellige leiligheter gjort forsøk paa dekanylement, men altid maatte kanylen sættes ind igjen. Man gjorde ogsaa forsøk med at ta ut inderkanylen og sætte kork i kanylens ytre aap-

ning, hvorved pat. skulde kunne puste den normale vei, men der kom straks aandedrætsbesvær. Det var derfor tydelig at der maatte sitte en hindring ovenfor tracheotomiaapningen. Sykehusets laryngolog, dr. Maartman-Moe blev tilkaldt og gjorde laryngoskopi. Stemmebaandene fandtes normale, normalt bevægelige, og der kunde ikke sees nogen hindring ovenfor dem. Man besluttet da at se tiden an. Da der stadig ikke var mulig at fjerne kanylen blev der tat et Röntgentbillede av halsen og thorax en uke efter laryngoskopien. Der saaes paa dette et flatt trekantet fremmedlegeme i larynx ca. 1 cm. ovenfor tracheotomiaapningen.

Efter et første mislykket forsøk paa extraktion i slimhindeanæsthæsi blev 25de august i kloroformnarkose først forsøkt indførelse av Brühning's mindste rør, men dette gik ikke gjennem glottis. Derefter forlængedes den gamle tracheotomiaapning opover og nedover, der indførtes Piniaczek's mellemste rør. Partiet under glottis var oedematøst svullent. Efter pensling med adrenalinkokain lykkedes det at se et lineært, sort fremmedlegeme, som fattedes med Patterson's mindste tang og extrahertes. Det viste sig at være et triangulært grønfarvet glasstykke med ujevne konturer.

12te september kunde kanylen fjernes.

Vi har her altsaa en samtidig difterisk krup og et fremmedlegeme i larynx. Der forelaa ingen oplysninger om at pat. hadde sat noget i halsen. Paa direkte spørsmaal kunde moren ikke gi nogen oplysning, hun fortalte kun at pat. pleiet at sitte paa gulvet og leke for sig selv. Herunder kunde han ofte putte ting ind i munden. Naar har han faat glasstykket i sig? Det rimeligste er vel at anta at han har faat det i sig samme dag han blev syk, da aandedrætsbesværet begyndte. Herfor taler den pludselige begyndelse, og den ting at der kom blod op i fauces da man tok prøve. I saa tilfælde skulde den difteriske infektion ha spillet liten rolle for fremkaldelsen av aandenøden. Men der er ogsaa en anden mulighet. Ved fremmedlegemer i larynx og bronkierne kan man efter de første irritationssymptomer faa et symptomfrit interval. Dette kan strække sig over maaneder, saa pat. kan ha glemt at han har sat noget «i halsen» naar endelig stenosesymptomerne kommer. Man kan derfor tænke at vor pat. efterat han har faat glasstykket i sig er gaat over i det symptomfri interval. Han har saa faat en næsedifteri, som har vandret nedover i larynx og fremkaldt stenosesymptomer.

I tilslutning til dette tilfælde skal jeg kort referere et andet tilfælde av fremmedlegeme i larynx, som ogsaa kom ind for krup. Det kar en 5 aar gl. pike, som var indkommet paa IX avd. for pneumoni. Tidligere morbilli og difteri. I 2 mndr. hat kikhoste,

ikke kiket de 8 sidste dage. De 2 sidste dage har hun klaget over ondt i halsen og hun har hat en tør, skarp hoste.

Status præsens 18de august 1920: Pat. er blek, men ingen cyanose av læber eller kinder. Rp. 36 hørbar, men ikke egentlig besværet. Hoster med gjøende hoste, ingen kiking. Snakker med tydelig stemme. Der er resp. inddragninger i jugulum og fossae supraclav., likesaa i epigastriet og sidepartierne av thorax. Tp. 38. P. 152. Der er let injektion og svulst av tonsillerne. Paa h. tonsille sees et par hvite løstsittende spetter. Under begge anguli et par ertstore glandler. Over lungerne høres masser av tørre og fugtige rallelyd. Ingen blærer, ingen dæmpning. Over cor og abdomen normale forhold. Det. 10 000 i.E. serum.

Pat. sov avbrudt den følgende nat. Resp. var av og til besværet, men ellers helt uhindret. Kulturer: Db ÷.

Utover em. tiltok besværet, det exspir. besvær var sterkest. Sterke inddragninger, men pat. hadde stemme. Man maatte gjøre tracheotomi. Efter den ophostedes rikelig purulent, stinkende slim. Resp. lettere. Reit 10 000 i.E. serum.

De følgende dage efter operationen hadde pat. det godt. Pustet ubesværet, og hostet op rikelig, tykt slim.

23de august blev kanylen fjernet. $^1/_2$ time efter kanylens fjernelse hostet pat. op en kaffebønne gjennem tracheotomiaapningen. Siden rask bedring. Under hele opholdet blev Db ikke paavist.

Man fik senere oplyst, at pat. hadde en ren mani for at svælge kaffebønner. En gang hadde hun hostet op 7 kaffebønner i træk.

Særtryk av Forh. i Det Norske Medicinske Selskab 1926, s. 192.

Odd Sundt

Cholera nostras paratyphosa.

(Demonstration i Det Norske Medicinske Selskab 17de november 1926.)

Jeg skal referere to tilfælder av paratyfus B fra Ullevaal epidemiavdeling. Det er to sikre tilfælder; og cholera nostras paratyphosa har vi kaldt den, fordi det ikke bare var den gastroenteritiske form for paratyfus, men de forløp saa akut og ondartet at ordet cholera passer godt med ind i den kliniske diagnose.

Slike tilfælder er kjendt nok, men de er heldigvis sjeldne. Det har sin interesse at referere dem, fordi de fleste sikkert, naar man træffer paa dem isolert, ikke faar dem til at stemme med det billede man har dannet sig av begrepet tyfus-paratyfus.

Det første tilfælde var en 45 aar gammel skrædder, som indkom i avdelingen i december 1925.

Han var tre dage tidligere blit temmelig pludselig syk med hyppige løse avføringer, brækninger, feber og tiltagende mathet. Da han kom ind i avdelingen var han meget daarlig med bløt, frekvent puls, tør, belagt tunge, kolde, cyanotiske ekstremiteter. Han hadde kramper baade i armer og ben. Urinlatningen var meget sparsom. Brækningerne og de risvandlignende uttømmelser fortsatte, idet patienten stadig faldt mere sammen. Mors indtraadte dagen efter indkomsten. En blodkultur var negativ, men ved utsæd fra fæces fik man rikelig vekst av paratyfusbac. B.

Obduktionen viste en enterocolitis og infektionsmilt. Fra milten blev der dyrket paratyfus B-baciller i renkultur.

Det andet tilfælde var en 47 aar gammel sandleverandør, som 10de november iaar indkom under diagnosen dysenteri.

Ogsaa her var sygdommen begyndt akut med brækninger og diarrhoe knapt tre døgn før indkomsten. De stadige uttømmelser mattet ham hurtig ut, saa da han indkom i avdelingen var han næsten kollaberet. Han var pulsløs, blek, og uttæret, ekstremiteterne kolde og cyanotiske, staaende hudfold. Han hadde kramper i leggene. Han var helt klar. Temp. var paa dette tidspunkt subnormal.

Han fik straks saltvand subkutant og litt senere paa dagen sukkervand intravenøst. Desuten stadig incitantia. Pulsen kom

sig rent forbigaaende efter hver injektion; men han var hele tiden yderst medtat. Han hadde mindst 15 vandagtige avføringer, uten slim og blod, i dagens løp. Mors indtraadte om aftenen samme dag han var kommet ind.

Næste dag var der kommet rikelig vekst av paratyfusbac. B fra fæces. Sektionen viste hyperæmi og svulst av nedre del av ileum og hele colon. Peyer'ske plaques var muligens litt mere fremtrædende end normalt. I colon ascendens var der et ca. 5 cm. langt ulcus i tarmens længderetning. Ellers ingen tarmsaar. Der var kun en ringe grad av miltsvulst. Fra milten blev der dyrket paratyfusbac. B.

Dette var altsaa to isolerte tilfælder av paratyfus B av alvorligste art. Det var selvfølgelig ikke mulig at stille andet end en sandsynlighetsdiagnose klinisk. Kun fundet av paratyfusbac. B kunde avgjøre, at her forelaa en saadan sygdom og ikke en tarminfektion av anden art eller en arsenikforgiftning. Der var ikke nogen grund til at tro at der forelaa dette sidste. I det første tilfælde blev der forøvrig gjort en kemisk undersøkelse paa arsen i avføringen med negativt resultat.

Til at være bacilledysenteri tror jeg uttømmelserne var for rikelige. Desuten var der hverken blod eller slim i avføringerne, og patienterne klaget heller ikke over tenesmer. Det kunde selvfølgelig være en infektion med en anden stamme av paratyfus B-gruppen, f. eks. en Gärtnerstamme; men mest likhet hadde disse tilfælder utvilsomt med kolera. Bortset fra at ikke alle avføringerne i tilfælde nr. 2 var helt risvandlignende, passet alt klinisk godt ind paa en kolera.

Hadde tilfældene forekommet paa et sted, hvor kolera kunde ventes at optræ, var sikkert al mistanke gaat i den retning, og hadde patienterne været indenfor et koleraepidemisk omraade, var diagnosen ganske sikkert blit stillet klinisk og tilfældene uten videre indgaat i statistikken som kolera.

Det er absolut av vigtighet for den praktiserende læge at kjende til den her omtalte form av paratyfus B. Man kan si, at paratyfus optrær under 3 forskjellige kliniske billeder. Først har vi den tyføse form. Det er den almindeligste, og er til forveksling lik det vanlige forløp av en typhus abdominalis. Dernæst har vi den gastroenteritiske form, som vel kan bli alvorlig, ja endog dødelig. Men som regel har den et kortere, lettere forløp, med akut indsættende feber, brækninger og diarrhoe, dog uten at uttømmelserne taper sit fækale præg. Tilslut har vi den her beskrevne koleralignende form, med stadige uttømmelser længe efter at tarmen har kvittert sit fækale indhold, og derav følgende uttørringssymptomer i tilslutning til de toksiske. Det hele gir et billede som baade klinisk og epidemiologisk virker allarmerende.

Fra Ullevaal sykehus avd. I (overlæge Ustvedt).

Et usedvanlig tilfælde av epidemisk cerebrospinalmeningit.

Av **Sigrid Feilberg**, assistentlæge.

I U. S. avd. I. indkom 5te mai 1926 en patient, lidende av epidemisk cerebrospinalmeningit. Det var en ung kontormand paa 22 aar, som fraset meslinger og kusma som barn samt en perikardit i september 1925 altid hadde været frisk.

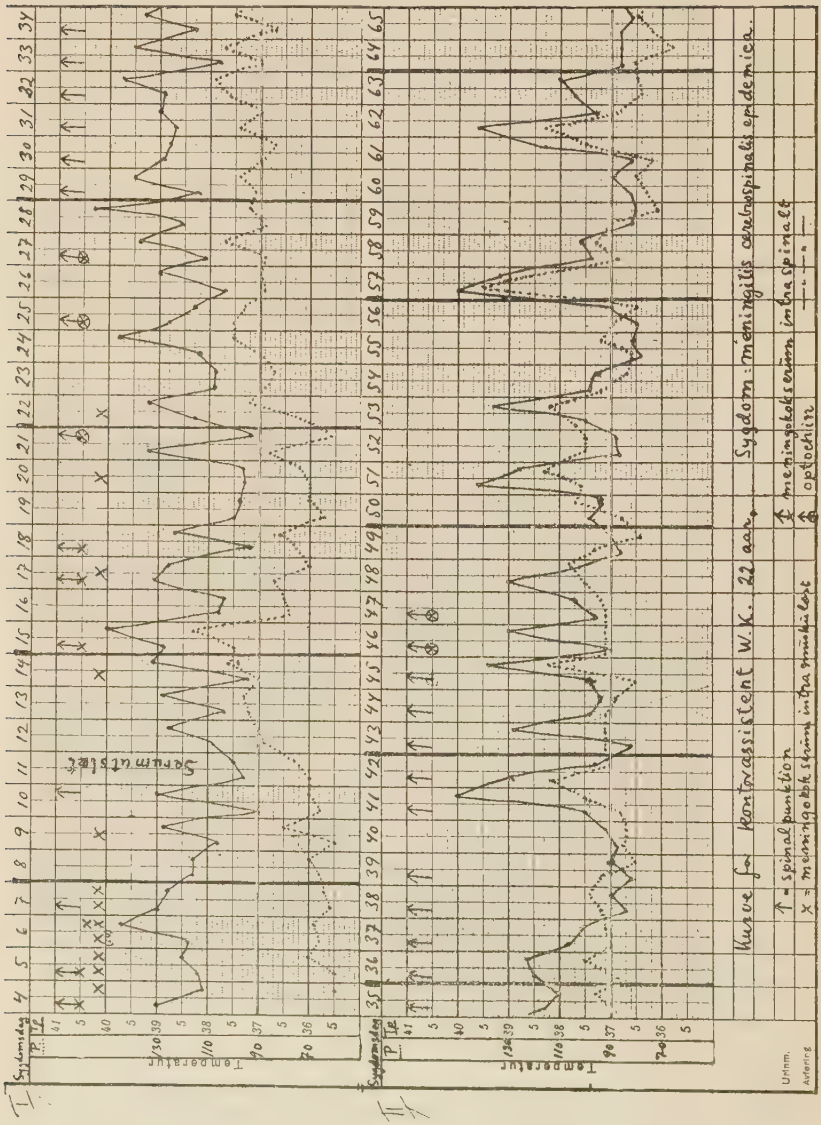
Hans nuværende sygdom begyndte med hodepine, høi feber og brækninger. Paa sygdommens 4de dag kom han ind i avd.; han hadde da sterk hodepine, hev sig urolig omkring i sengen, men var ved fuld bevissthet. P. 76, stor, bløt, arytmisk, Tp. 39°. Der var uttalt nakkestivhet og Lasègue +. Ved hjernenerverne intet særlig, og fraset en noget tvilsom patellarrefleks paa v. side var reflekserne i orden. Over cor systolisk blæsen og akcentuation av PII, forøvrig normale fysikalia.

Ved lumbalpunktion uttømtes vel 20 cm.³ sterkt blakket væske under høit tryk (> 360 mm.); heri fandtes flere tusen celler væsentlig leukocyter, nedsat sukkermængde, eggehvite > 1,40 ‰. Ved utsæd fra spinalvæsken kom vekst av Gram ÷ diplokokker, som forgjæret dekstrose og maltose, og som ved agglutinationsforsøk med meningokokserum viste sig at tilhøre gruppe B fra Pasteurinstitutet, den type som har foraarsaket de fleste meningiter her i byen i de senere aar. Fra blodet kom ingen vekst av meningokokker.

Dagen efter indkomsten hadde pat. ikke hodepine, bevæget hodet frit fra side til anden; men der var fremdeles tydelig nakkestivhet. Herpes labialis paa overlæben. Tp. 38 °.

Imidlertid var ikke bedringen av lang varighet, allerede dagene efter hadde han igjen hodepine og tp.stigning. Paa denne maate — med hodepine av forskjellig intensitet og med vekslende, uregelmæssig, men stadig forhøiet tp. (aften omkr. 39 °, morgen 37—38 °) holdt hans tilstand sig i 5 uker. Under hele denne tid var pat. fuldstændig klar. Ingen rykninger. Nakkestivheten var noget mindre uttalt paa slutten. I 4de uke kom en ubetydelig pupilledifferens (h. > v.), begge reagerte dog godt. Forøvrig ingen fokalreaktion fra nervesystemets side.

Efter 5 uker blev tp. normal og holdt sig slik i 3 dager. Saa kom pludselig en aften tp.stigning til 40 ° med næsten like hurtig fald igjen til



det normale. Dette gjentok sig et par dager paa rad, derefter med 1, resp. 2 og 3 dages mellemrum mellem hver top; ialt holdt det paa slik i vel 3 uker. Kurven mindet om en malariakurve. Hver tp.stigning var ledsaget av sterk hodepine og økt nakkestivhet, mens han i intervallerne følte sig vel. Efter disse 3—4 uker (2 mdr. fra sygdommen begyndte) sank temp. definitivt til normal høide. Han hadde i denne afebrile periode litt hodepine fra og til, nakkestivheten avtok efterhaanden, saa at han 12 uker efter sygdommens begyndelse kunde bøie hodet helt ned paa brystet.

Der kom stadig vekst av meningokokker fra spinalvæsken i de første 6—7 uker; senere mislykkedes punktionerne paa grund av sammenvoksninger. Hvad behandlingen angaar, fik pat. meningokokserum (norsk); 5 amp. intraspinalt i de første 2 uker, 1 amp. intravenøst, — og 12 amp. intramuskulært i de første 3 uker av sygdommen, tilsammen 18 amp. à 20 cm.³.

I 4de og 7de uke blev git optochin intraspinalt i doser paa 0,02 gr., ialt 5 ganger; behandlingen med dette middel maatte begge ganger indstilles paa grund av kvalme og brækninger.

Desuten blev patienten stadig lumbalpunktert med uttømmelse av 20—40 cm.³ spinalvæske. Punktion utførtes de første 4 uker hver 2den til 3dje dag, de næste 3 uker omtrent daglig, indtil man maatte slutte paa grund av sammenvoksninger. Ialt blev der gjort 28 punktioner.

Det bemerkelsesværdige ved dette kasus er, at det resulterte i helbredelse trods sit protraherte forløp: der gik 5 uker, før tp. i det hele tat viste tendens til at bli normal, og derefter kom den 3—4 ukers periode med de høifebrile eksacerbationer. Imidlertid hadde man enkelte gode prognostiske holdepunkter: 1. Pat. var i alle disse 9 uker helt klar. 2. Fraset den ubetydelige pupilledifferens var der ingen fokalreaktion fra centralnervesystemet. 3. Naar undtages de 3 første dager, brækket han sig ikke, og begyndte saa smaat at spise efter den første uke; han undergik saaledes ikke den uhyggelige meningitiske avmagring.

Oftest vil prognosen ved meningit forværres ved forløpets protraktion: særlig viser det sig, at eksacerbationer eller recidiver hos tilsynelatende helbredede patienter hyppig medfører mors.

Under den store meningitepidemi i Oslo i 1912—1913 var der i Ullevaal sykehus avd. I indlagt 192 tilfælder, herav døde 112, mens 80 overstod sygdommen. Av alle disse var der bare 20 som hadde et tilnærmelsesvis saa protrahert forløp som vor pat., og av dem blev kun 6 helbredet. 3 av disse siste beholdt likesom vor pat. sensoriet frit og frembød ogsaa kun ubetydelige, resp. ingen fokalsymptomer fra nervesystemet.

Hvad behandlingen angaar, melder sig det endnu langtfra utdebaterte spørsmaal: er serumbehandlingen virksom? I dette specielle tilfælde maa man si, den hadde ringe virkning, dels fordi sygdommen trak saa længe ut, dels fordi man ingen gang saa det karakteristiske temperaturfald efter den intraspinale seruminjektion.

Men stort set synes dog serum at være av adskillig betydning. I serumbehandlingens første tid fremlagdes endog statistiker med kun 20 pct.s mortalitet. I de siste aar derimot er der fra Paris og Kjøbenhavn git meddelelser om ringe virkning av serumbehandling. Under epidemien i Oslo i 1912—1913 fandt man for U. S. avd. I følgende tal:

Serumbehandling	Antal pat.	Døde	Mortalitet
÷	60	38	ca. 63 pct.
Tysk serum	91	59	» 65 »
Norsk serum	41	16	» 40 »

Og ved de sporadiske tilfælder i aarene 1914—1925, hvor alle pat. er behandlet med norsk serum, er av 90 angrepne 33 døde o: ca. 37 pct.

I Ullevaal avd. I har saaledes resultaterne været saavidt gode, NB. med det norske serum, som er fremstillet av den meningokoktype, som foraarsaker de fleste tilfælder her i byen, at man aldrig undlater at gi serum ved mistanke om cerebrospinalmeningit. Og man gir det rikelig.

Et andet spørsmaal er applikationsmaaten. Mest rationelt synes det at være at gi serum intraspinalt, siden smittestoffet findes i spinalvæsken, og det er vel ogsaa rimelig at tro, at det injicerte serum efterhvert diffunderer op gjennem spinalvæsken. Paa den anden side er det fremhævet, særlig av Oluf Thomsen, men ogsaa av andre, at infektionen av meningerne foregaar ad hæmatogen vei, og hvis dette er rigtig, bør der kanske lægges mindst likesaa stor vegt paa intramuskulær og intravenøs serum-injektion som paa intraspinal. Og paa denne maate gaar man nu frem i Ullevaal, og ikke bare i sygdommens aller første stadium, da man endnu kanske kan finde meningokokker i blodet, men ogsaa i de senere stadier. Der blir altsaa applicert serum intraspinalt, intramuskulært og, hvis pat. ikke viser overømfindtlighet for serum, tillike intravenøst.

Man har ingen sikker metode til at maale serums virkning paa meningokokker, og det tilraades derfor at bruke meningokokserum i rikelige mængder ved gjentagne injektioner.

Fra enkelte hold hævdes det, at meningokokserum ikke har nogen specifik virkning, at det er lumbalpunktionerne i og for sig, som har betydning ved den gjentagne uttømmelse av den meningokokholdige væske som ved punktioner av en absces, likesom sænkningen av væsketrykket virker avlastende. At den symptomatiske virkning av punktionerne kan være ret stor, er vel kjendt, og det hadde vi ogsaa anledning til at se hos den her omhandlede patient, idet hodepinen avtok efter hver punktion.

Prognosen for denne pat. skulde nu være god. Kronisk meningit med utvikling av hydrocefalus er ikke almindelig hos voksne og vilde vel allerede nu ha git symptomer. Han har imidlertid bortset fra litt hodepine nu og da ikke frembudt hverken psykiske eller somatiske defekter og har været afebril i 3 maaneder.

Særtryk av Norsk Mag. f. Lægev. 1926. Januar, s. 31.

Sofus Widerøe

Et tilfælde av ventrikelsyfilis[1]).

Fra Ullevaal sykehus II. avd.
(Overlæge dr. med. S. Widerøe.)

Ventrikelsyfilis er en forholdsvis sjelden lidelse.

I norsk literatur er ventrikelsyfilis tidligere omtalt i 1911 av dr. Krefting, dr. Wille og av dr. Haus (Tidsskrift for den norske lægeforen. 1912, s. 329).

Ingen av de her nævnte tilfælder er ope ert. Diagnosen er stillet ex juvantibus.

Franskmanden Andral *har i 1834*[1]) referert de to første tilfælder av formodet ventrikelsyfilis. Han stillet diagnosen ex juvantibus, idet de alvorlige dyspeptiske symptomer svandt under kviksølvjodbehandling. Begge hans patienter led av erhvervet syfilis. Senere er der referert en række mere og mindre sikre tilfælder. I 1868 refererer Galliard 5 tilfælder. Den første statistik over hyppigheten av ventrikelsyfilis er utført av Chiari i 1891. Blandt 243 sektioner av syfilitikere fandt han kun i 2 tilfælder specifike ventrikelforandringer. Efter Chiari's erfaringer synes ventrikelsyfilis at være en meget sjelden lidelse. Han mener derfor, at mange av de som ventrikelsyfilis refererte tilfælder kun har været dyspepsi hos syfilitikere og ikke virkelig ventrikelsyfilis.

Diagnosen er meget vanskelig. Følgende momenter støtter efter J. Hartwell's erfaringer diagnosen:

1. Positiv Wassermann's reaktion. 2. Anaciditet eller nedsat saltsyremængde. 3. Karakteristisk Röntgenbillede med en skarp grænse mellem det syke og det friske ventrikelavsnit. 4. Mindre utviklet kachexi og anæmi end ved andre ventrikellidelser med lignende Röntgenforandringer. 5. Bedring under specifik behandling. En kritisk gjennemgaaelse av disse 5 punkter viser imidlertid, at diagnosen allikevel ikke er saa let. En positiv Wassermann's reaktion maa erfaringsmæssig ikke tillægges stor betydning. Den er i de fleste tilfælder positiv, men negativ reaktion utelukker ikke en luetisk ventrikellidelse. Der findes flere eksempler herpaa i literaturen. Hvad syreforholdene angaar foreligger der for mange tilfælders vedkommende ikke nøiagtige undersøkelser. Einhorn og nogle faa andre forfattere har fundet hyperaciditet. I skarp motsætning hertil staar de flestes erfaringer. Som regel er der paavist anaciditet, i nogle tilfælder hypaciditet. Saaledes hævder Hausmann og flere med ham, at enhver syfilitiskv entrikellidelse gir anledning til

[1]) Meddelt i Ullevaal lægeforening den 2den oktober 1925.
[2]) Literatur: Se Annals of Surgery 1925 nr. 4, s. 767 og Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 134 (1925) s. 180.

sub- eller anaciditet. Melkesyre er paavist i flere tilfælder, men er ikke noget konstant fund. Mens Hartwell har fundet Röntgenbilledet at være karakteristisk, er det en almindelig mening at dette kan variere meget og at der ikke kan trækkes nogen sikker slutning av Röntgenbilledet. men at dette dog kan støtte diagnosen.

Med hensyn til almentilstanden er meningerne noget avvikende. Mens Hartwell finder, at anæmien og kachexien er forholdsvis moderat har andre gjort den motsatte erfaring. Aojama, Ritter og flere gjør særlig opmerksom paa den høigradige anæmi som netop præger patienter med syfilitiske ventrikellidelser.

Le Wald resumerer sine erfaringer i følgende: «Differentialdiagnosen cancer eller ventrikelsyfilis kan neppe stilles ved hjælp av Röntgenbilledet, de kliniske symptomer gir bedre direktiver. Ved ventrikelsyfilis er der ingen palpabel tumor, patienten er som regel under den almindelige kanceralder, han er mere anæmisk end kachektisk, og avmagringen staar ikke i forhold til de dyspeptiske symptomer.

Den specifike behandling har i mange tilfælder git gode og blivende resultater, men behandlingen maa utstrækkes over en længere periode.

Efter disse indledende bemerkninger skal jeg referere et tilfælde, som i 1918 kom under min behandling:

A. A., mand, 35 aar gl. Ind 29de juli 1918, ut 29de august 1918.

For omtr. 6 aar siden — i 1912 — hadde pat. i et tidsrum av ca. 2 maaneder kardialgiske smerter kort efter middagsmaaltiderne, men hverken ructus eller brækninger. For 3 aar siden icterus.

I december 1917 fik han atter «kardialgi». Smerterne kom straks efter at han hadde spist, han folte sig ogsaa kvalm, men kastet ikke op. Avf. var normal, bemerket ikke at den var sortfarvet. Smerterne i epigastriet var da saa sterke, at han maatte indlægges paa sykehus. Han blev indlagt 15de november 1917 paa en med. avd. hvor der gjordes følgende fund: Bourget 6 t. 15 gr. aspirert — ingenma trester. Fri HCl 0. TA 12. 18de november Weber ÷. 27de november Weber ÷. Ingen eosinophili. Ut den 24de december 1917. Blev atter indlagt den 8de februar 1918. Var efter utskr. noksaa bra indtil midt i januar, da han atter fik sine smerter efter alle maaltider, smerterne var ofte saa voldsomme, at han maatte kroke sig sammen, *aldrig* brækning eller kvalme. Et par ganger smerteanf. om natten.

Benzidin ÷. Galdefarvestof i blodserum ÷. Ut 23de februar 1918.

Han blev under diætbehandlingen paa sykehuset bedre, men ikke bra. Han hadde siden stadig de samme kardialgiske smerter straks efter maaltiderne, desuten kvalme, men aldrig brækninger og opstot. Han taaler ikke fet og salt mat. Da faar han altid sterke smerter. Smerterne gir sig som regel en time efter maaltiderne. Men de kommer igjen naar han blir sulten og er da som regel sterkere. Han pleier da spise litt og føler sig herunder bedre. Undertiden har han nattlige smerter. Avf. og vandlatning iorden.

St. pr. 29de juli 1918. Pat. er noget mager og litt blek. Puls og tp. normal.

Over brystorganerne normale forhold. Underlivet er blødt overalt, uomfindtlig undtagen øverst i epigastriet, hvor han angir let omfindtlighet ved dyp palpation.

Ingen palpabel tumor.

Urin: Fysiologisk.

31te juli. Ewald 75 ccm. slet fordøiet, indeholdt slim i betydelig mængde.

Kongo ÷. Blod ÷. Uffelmann ÷. HGl 0. TA 15. Bourget: Ingen retention efter 8 timer. Weber i avf. ÷. Röntgenbilledet viser en stor og noget dilatert ventrikel med en ganske liten indsnøring paa curv. maj. Paa usikker diagnose gjordes den 12 august 1918 i narkose:

Resectio ulceris ventriculic . gastroenterostomia ant. og enteroanastomosis.

Længdesnit i midtlinjen i epigastriet. Ventrikelen fandtes stor og noget nedsunken. Hele corpus og pars pylorica føles tyk og rigid. Serosa betydelig injicert, særlig i et ovalt 2-kronestort parti paa ventrikelens forside. Her følte en utydelig indsynkning av en fingertops størrelse (ulceration). Saarrandene følte meget utydelig. De var ikke faste. Dette saar blev recisert. Der gjordes en stor excision av saaret med et ovalært snit fra curv. min. til ½ cm. fra curv. maj. (kfr. skisse). Ved inspektion av ventrikelens slimhinde fandtes yderligere 5 ulcerationer.

Et i pars pylorica av 10-øres størrelse. De øvrige laa oralt for resektionsstedet, spredt i corpus og oppover mot fundus, av noget mindre og indtil en 10-øres størrelse. Saarene var slappe, ganske bløte, ikke arragtige, med en uregelmæssig, skiddengraa bund. Saarrandene ikke prominerende, likesom opflassede. Ved berøring av ulcusbunden med en vatdot opstod der ingen blødning (kfr. Weber ÷). Da fjernelse av samtlige saar vilde kræve en total ventrikelresektion, utførtes gastroenterostomia anteecolica anterior, idet jejunum blev lagt op i resektionssaaret. Der føles i nærheten av cardia i oment. minus nogle ganske smaa bløte glandler, Leveren, galdeblæren og tarmen var normal. Bukhulen blev lukket.

Utsæd fra den exciderte saarbund viste sterilitet i begge kulturglas bouillon, skraaagar). Den mikroskopiske undersøkelse av det exciderte ulcus gav følgende som resultat: Kronisk betændelse uten specifikt præg.

29de august. De første dage efter operationen hadde han nogle blodige brækninger. Forøvrig var forløpet reaktionsløst og han blev utskrevet 29de august 1918 symptomfri.

Paa forespørsel den 3dje februar 1922 svarer patienten: At han er meget tilfreds med resultatet av operationen. Han har siden operationen ikke hat smerter og taaler godt alt undtagen fet mat.

4de mars 1922. Han har de sidste 8 dage hat smerter i h. legg, hvor der føles en fluktuerende svulst av omtrent hønseeggs størrelse. Ved punktion faaes et brokket tykt pus, som mikroskopisk viser sig at indeholde rundceller og detritus. Pusset var sterilt. Paa direkte forespørsel oplyser han nu, at han i 1901 hadde hat lues. Wassermann's reaktion viste sig nu at være +. Inst. specifik behandling. Helbredelse.

Pat. meddelte i august 1925, at han fremdeles ikke har hat dyspeptiske symptomer av nogen art. Han taaler nu — 7 aar efter operationen — al slags mat og befinder sig fuldstændig vel.

Epikrise: Da patienten blev operert i 1918 var diagnosen ikke stillet, hverken før eller efter operationen. Der forelaa ingen oplysninger om syfilis, og der var ingen som tænkte paa muligheten av ventrikelsyfilis. Tilfældet var gaadefuldt indtil han $3^1/_2$ aar senere den 4de mars 1922 præsenterer sig med et gumma paa høire legg. Efterat ha sammenlignet tilfældet med de i literaturen publicerte kan der neppe være nogen tvil om at de 6 ventrikelulcera hos denne patient var av luetisk natur.

Det patologisk-anatomiske fund og det kliniske billede er typisk og ligner fuldstændig de i literaturen beskrevne.

De *patologisk-anatomiske forandringer,* som er karakteristiske for ventrikelsyfilis er beskrevet av Hausmann. Han adskiller fem forskjellige former:

1. Den *syfilitiske gastrit,* som kan forekomme i alle stadier ogsaa i sekundærstadiet.

2. *Den diffuse, gummøse infiltration* og den diffuse, fibrøse hyperplasi av væggen. Denne form er fundet hyppig, særlig hyppig ved kongenital syfilis.

3. *Gummøse plaques med utvikling til gummøse ulcera* — en gruppe, som uten skarp grænse utvikler sig fra den foregaaende. Utseendet av de syfilitiske ulcera er beskrevet forskjellig. De er av Brams sammenlignet med ulcera cruris og beskrives av ham som skarpt begrænsede, flate, uregelmæssige saar. Hausmann og Aojama hævder, at saarene ikke har noget karakteristisk utseende og at de luetiske ulcera makroskopisk ikke kan adskilles fra de kalløse, ikke specifike ulcerationer.

Hvad karforandringerne angaar er der beskrevet baade endarteritiske og endophlebitiske processer. Efter Brams kan kun de sidste opfattes som karakteristiske, da endarteritiske forandringer forekommer hyppig ogsaa ved ulcus simplex. Multiple saar er fundet i nogle tilfælder, perforationer er ogsaa beskrevet.

4. *Arr opstaat ved fibrøs omdannelse av gummøse plaques eller ulcera.*

Det ansees for at være utvilsomt at syfilitiske slimhindeforandringer ved en tidlig og energisk behandling kan helbredes uten arrdannelse. Men ikke sjelden dannes arr. Det er vanskelig at avgjøre om et arr i ventrikelen er av luetisk oprindelse eller ikke. Som sikre luetiske arr kan kun de opfattes, som findes samtidig med utvilsomt gummøse processer. Disse arr er beskrevet

som hvite og straaleformede. En betydelig fortykkelse av væggen (1—2½ cm.) er s. r. tilstede i disse tilfælder.

5. I denne gruppe er opført tilfælder av *ventrikelskrumpning opstaat paa grundlag av gummøs infiltration eller av fibrøs hyperplasi.*

Mellem de to sidste grupper er der ogsaa beskrevet overganger. Skrumpningsprocessen kan være begrænset og gi anledning til *timeglasform* eller den kan være mere diffus som en *cirrhosis ventriculi*. Brinton har for denne tilstand anvendt uttrykket *linitis plastica* eller *lærflaskemave*. Uttrykket skyldes likheten med den gammelægyptiske vinflaske. Den pyloriske del forsnevres og blir smal, mens det kardiale avsnit utvides. Den samme formforandring sees desuten ved fibromatose og ved karcinom.

Det *kliniske billede* kan være meget forskjellig.

Erfaringer viser, at symptomerne ved den erhvervede form, som det praktisk klinisk som regel er tale om, ikke er avhængig av intervalstadiet -- d. e. tiden mellem infektionen og symptomernes optræden. De fleste observerte tilfælder falder inden 40 aars alderen.

Epigastriske smerter efter maaltiderne er et meget almindelig symptom. Disse smerter kommer i mange tilfælder straks efter maaltidet, saaledes som i det refererte kasus. De kan ogsaa komme senere, fra 2 -4 timer efter. Smerter er dog ikke tilstede hos alle patienter Smerten synes at være uavhængig av maaltidets kvalitet. Natlig smerte refereres særlig i fransk literatur; de var ogsaa tilstede i det omtalte tilfælde.

I de fleste tilfælder er der *brækninger;* dette symptom manglet hos vor patient. Efter de publicerte tilfælder skal brækninger forekomme i vel ½-parten av samtlige tilfælder. Hæmatemese er observert i omtrent 40 pct. Som regel indtrær brækningen kort tid efter maaltiderne — fra 1—4 timer.

Appetitten varierer. Undertiden er den daarlig, undertiden god, selv om der foreligger betydelige patologisk-anatomiske forandringer.

Almentilstanden er som regel daarlig. Kachexien blir ikke sjelden like sterk som ved kancer.

Trykømfindtlighet i epigastriet er et almindelig symptom. Nogen tumor er sjelden palpabel.

Om *behandlingen* av ventrikelsyfilis er meningerne delte. Er der indikation for operativ behandling, naar Wassermann's reaktion er positiv og naar diagnosen ventrikelsyfilis er sandsynlig? De fleste synes at anbefale den specifike behandling fremfor operation. Endog timeglasventrikel er behandlet specifikt med godt

resultat. Blødende luetiske ulcera er ogsaa med held behandlet konservativt.

Paa den anden side tilraades av flere operation. Blødnings- og perforationsfaren er tilstede og opfordrer til operativ behandling. Undertiden viser det sig ogsaa at den specifike behandling er virkningsløs.

Nogle opererte tilfælder er referert av G. Evarts. Av 32 tilfælder er der utført gastroenterostomi 17 ganger og resektion 4 ganger. Diagnosen er jo altid vanskelig. Kancer kan ikke utelukkes og en diagnostisk laparotomi kan ofte være ønskelig. Tilfælder med positiv Wassermann's reaktion, hvor den histologiske undersøkelse har vist, at der forelaa kancer er saaledes offentliggjort.

I det tilfælde som her er referert blev en kombinert metode anvendt, idet det største saar blev excidert; derpaa gjordes en forreste gastroenterostomi. Resultatet var tilfredsstillende.

Prognosen er ofte daarlig. Efter Neumann's erfaring forløper de ubehandlede tilfælder letalt — i løpet av 1—3 aar.

De operative resultater er ikke daarlige. Av 7 gastroenterostomerte med en mere eller mindre sterk pylorusstenose døde en, av 15 reciserte 3. Almentilstanden og det patologisk-anatomiske fund vil i de fleste tilfælder være det avgjørende for valg av de operative metoder — saaledes som ved de andre ventrikellidelser.

Ventrikelsyfilis er efter de foreliggende erfaringer en sjelden lidelse, men ikke saa sjelden, at ikke enhver intern eller kirurg med litt større materiale vil kunne paaregne at faa tilfælder til behandling.

I det her omtalte tilfælde var diagnosen ikke stillet. En rettidig indledet specifik behandling vilde muligens ført til helbredelse og gjort operationen overflødig. I de senere aar har jeg altid gjort Wassermann's reaktion i diagnostisk tvilsomme tilfælder. Diagnosen ventikelsyfilis har jeg dog aldrig stillet og noget lignende patologisk-anatomisk fund, som hos den omtalte patient har jeg siden aldrig gjort. Men tilfældet har lært mig, at ventrikelsyfilis kan forekomme og at jeg i atypiske tilfælder av dyspepsi maa tænke paa muligheten av denne lidelse.

Særtryk av Forh. i Den Kirurgiske Forening i Oslo 1925, s. 88 og 90.

Johan Holst

Ileus som følge av Meckel's divertikel.

(Meddelt i Den Kirurgiske Forening i Oslo 12te oktober 1925.)

Den 30te august 1925 indkom paa Ullevaal avd. II en 19-aarig, tidligere frisk pakker under diagnosen akut appendicit. Han var blit pludselig syk ca. 30 timer før indkomsten med sterke smerter som til at begynde med og senere har været lokalisert til «hele maven». Desuten hadde han hat stadige galdefarvede og indkomstdagen etpar faekalt stinkende brækninger. 12 t. før indkomsten hadde han en normal avføring. Smerterne kom i tak.

Pat. saa ved undersøkelsen litt slap ut. Tg. noget tør. P. = 76. Tp. 37°.

Respirationen kostal, idet abdomen næsten ikke bevæger sig ved respirationen. Diffus, temmelig sterk stramning og ømhet over hele abdomen, mere i høire end i venstre side, men ikke specielt lokalisert til h. fossa iliaca. Ved exploration pr. rectum angir han ømhet høit oppe. Der føles ingen opfyldning. Der høres med stetoskop livlige, men neppe sikkert patologisk forøkede tarmlyd over abdomen. Tarmreisning kan ikke sees. Urin: Fysiologisk.

Nogen bestemt diagnose kunde ikke stilles. Ømhet og stramning tydet paa peritonit, men de livlige tarmlyd og smerternes karakter passet ikke rigtig dermed.

Væsentlig fordi vi ikke turde utelukke en peritonit gjordes ca. 32 t. efter anfaldets begyndelse i explorativt øiemed i lokalanæstesi et X-snit i høire side. Der fjernedes en appendix omgit av gamle adhærenser. men uten akute forandringer. I abdomen var der rikelig, litt hæmorrhagisk, tynd ascites. Ved revision av tarmene fandtes omtrent midt i abdomen et stort paket sterkt utspilte og cyanotiske tyndtarme. Snittet utvidedes, saa man fik bedre oversigt, og da endel adhærenser var løst, viste det sig at tyndtarmpaketet var inkarcerert under, eller strangulert ved et Meckel's divertikel, hvis spids var adhærent paa undersiden av mesocolon transversum, og som var spændt som en 7—8 cm. lang fingertyk streng paa skraa over abdomens midtparti. Meckel's divertikel exstirpertes, de ret talrike adhærenser mellem de inkarcererte tarmslynger løsnedes, hvorefter tarmpassagen var fri. Forløpet efterpaa var ukomplicert, patienten blev utskrevet efter 14 dage, og er nu i arbeide.

Meckel's divertikel forekommer saa hyppigt som hos 2 pct. av alle mennesker, men klinisk betydning faar denne dannelse som bekjendt kun hvor specielle komplikationer støter til. Disse er: 1) Inkarceration av divertiklet i en broksæk. 2) Diverticulitis. 3) Fremmedlegemer sætter sig fast i divertiklet. 4) Retention i divertiklet som kan omdannes til en retentionscyste. 5) Ileus.

I det foreliggende tilfælde var ileus fremkommet derved, at et paket sammenloddede tyndtarme hadde inkarcerert sig under, eller var blit strangulert av et Meckel's divertikel som var adhærent i spidsen og derfor var spændt som en streng tvers over en del av bukhulen.

I et andet tilfælde, som blev operert paa avdelingen av overlæge Widerøe for etpar aar siden var der fremkommet et meget alvorlig ileuslignende billede som følge av en svær retention i Meckel's divertikel av tørrede epler som pat. hadde spist like i forveien.

Foruten den lille kuriositet med Meckel's divertikel var der ogsaa hos vor ileuspatient et tegn av en viss generel diagnostisk interesse: Det var den tydelige defence musculaire, som var tilstede over størstedelen av abdomen, og patientens kostale respiration —; m. a. o. peritonitiske symptomer, eller rettere: symptomer paa peritoneal irritation. Det var dem som hadde faat indlæggende læge til at lægge patienten ind for appendicit. Det var den som fik os til at gjøre vor provelaparotomi først og fremst p. g. a. mistanke om peritonit.

En mere eller mindre uttalt stramning av bukmuskulaturen, en større eller mindre indskrænkning av den abdominelle respiration, har jeg set nogle ganger før som et tidlig tegn ved tyndtarm-

ileus. Jeg sier tidlig tegn, for, at man kan ha peritonitsymptomer i de senere stadier av en ileus naar tarmgangrænet kommer, er jo en anden sak. Disse tidligere tegn paa peritoneal irritation ved tyndtarmileus tror jeg skyldes den væske, det transsudat fra den cyanotiske strangulerte eller inkarcererte tarmslynge som i saadanne tilfælder findes i abdomen. At ikke bare perforationer, pus og betændelse, men ogsaa ansamlinger av isotonisk væske i bukhulen kan gi symptomer av peritoneal irritation er jo utvilsomt. Vi kan se en saadan irritation hvor der er fyldt fysiologisk saltvand intraperitonealt for at hindre adhærensedannelse efter operationer og aller tydeligst ser man det — ikke i alle, men i endel — tilfælder av brusten extrauteringraviditet, hvor muskelstramningen kan være meget sterkt uttalt.

Det foreliggende tilfælde er et eksempel paa, at de diagnostiske vanskeligheter som kan voldes derved, at ikke enhver peritoneal irritation er tegn paa at patienten har peritonit.

JOHAN HOLST

Pankreatitisk absces med efterfølgende pankreasfistel.

(Meddelt i Den Kirurgiske Forening i Oslo 12te oktober 1925.)

Den 17de juni 1925 indkom paa Ullevaal avd. II en 51-aarig snekker som hadde været syk 1½ uke med smerter i epigastriet og korsryggen, brækninger og feber, varierende mellem 38° og 40°. Avføringen hadde været træg, og paafaldende lys.

Ved undersøkelse av patienten fandtes under høire kostalbue en ømfindtlig opfyldning som strakte sig nedad til umbilikaltransversalen, indad til midtlinjen. Over tumor var der uttalt defence musculaire, ellers var abdomen bløt og uøm. Patienten var i middels huld, saa medtat ut, klaget over smerter svarende til tumor. Smerterne var ikke utstraalende. P. = 100. Tp. 38.2. Tg. litt tør og belagt. *Urin:* Alb. spor, sukker ÷, blod ÷, sp. v. 1 030. Diastase: 256 enheter. Urobilin + +. Gmelin ÷. Mikroskopi: Ingen patologiske bestanddele.

Man var i nogen tvil om diagnosen, men p. g. a. den omtalte tumor under høire kostalbue tænkte man nærmest paa en akut cholecystit, eventuelt med perforation og dannelse av pericholycstitisk absces. Den paaviste forhøielse av diastasemængden i urinen mente vi ikke stred mot denne antagelse, da vi har erfaring for at ikke alene ved choledochussten men ogsaa ved cholecystit kan diastasen i urinen være øket optil den værdi som vi her hadde fundet.

Jeg gjorde da i lokalanæstesi et høiresidig diarektalt snit, stængte av med kompresser, og trængte med finger i dybden gjennem de meget utbredte adhærenser som forelaa. Under leveren kom jeg derved ind i en absceshule, som indeholdt 50 cc. tyndt lugtløst, gulligt, men ikke galdefarvet pus. Abscessens utgangspunkt kunde under operationen ikke med sikkerhet bestemmes. I absceshulens laterale væg følte s galdeblæren. Den var sammenfalden, og nogen perforationsaapning i den kunde ikke føles. I hulens bund laa caput pancreatis som var forstørret og fast. Den midterste del av curv. minor støtte ogsaa op til abscessen. Noget saar i ventrikelen kunde ikke paavises. Av frygt for at spre infektionen utover i abdominalhulen giordes ikke forsøk paa at orientere sig videre. Sikre tegn til fettvævsnekrose blev ikke paavist.

Til abscessen indlagdes tampon og dræn. Dagen efter operationen (19de juni) var urinens diastasetal fremdeles 256, men der var kommet adskillig pus i bandagen og pat.s tilstand var bedret. 20de juni. Diastasetal 128. 22de juni. Diastasetal 64. 23de juni. Diastasetal 64. Urobilinreaktionen i urinen var de første dage efter operationen meget sterk, avtok derefter, men var tilstede under hele opholdet. Sukker blev ved gjentagende kontrolundersøkelser ikke paavist i urinen.

Sekretionen av *pus* var praktisk talt ophørt efter 10—12 dage, men der fortsatte at sive fra drænrørsaapningen en let blakket, tynd, litt traadtrækkende væske, som virket meget sterkt fordøiende paa huden omkring saaret. Hverken denne væske eller pusavsondringen den første tid efter operationen var nogensinde tilblandet galde.

Fistelen holdt sig aapen til 1 maaned efter operationen, lukket sig saa, og var ved utskrivningen 22de juli 1925 grodd. Patienten var da oppe, befandt sig vel, og gjenoptok en maaned senere sit arbeide. For 8 dage siden aapnet imidlertid fistelen sig igjen, og der begyndte at sive væske av samme som ovenfor beskrevet.

Almenbefindendet er snarere blit bedre efterat fistelen atter aapnet sig. Han gaar stadig i sit arbeide, og avsondringen fra fistelen er nu atter i avtagende.

Hvad slags fistel har nu denne mand, og hvad er den oprindelige aarsak til fistelen? Fra galdeveiene kan den neppe komme, da den aldrig har avsondret galde. En avkapslet hydrops i galdeblæren kan jo rigtignok ha indhold som ikke er tilblandet spor av galde, men et saadant indhold virker ikke fordøiende paa den maate som fistelsekretet hos vor patient. Saa er det spørsmaal om mavefistel. For at faa det bragt paa det rene tok vi først et Röntgenfotografi av ventrikelen. Det var normalt. Vi lot patienten drikke blaabærsaft og metylenblaatopløsning. Der kom ingen farve

paa fistelavsondringen. Nogen mavefistel foreligger saaledes neppe. Vi begyndte da at tænke paa om vi kanske her hadde for os en *pankreasfistel*. Forøkelsen av diastasetallet i urinen før operationen, og nedgangen i dette tal efter operationen kunde i nogen grad passe med den diagnose. Likeledes abscessens beliggenhet, og det forstørrede pankreashode som var følt i bunden av abscessen. Men aller mest blev vi bestyrket i diagnosen pankreasfistel da vi gjorde en diastasereaktion i fistelsekretet og der fandt et diastasetal paa 5120.

Man kunde kanske tænke sig at duodenum like nedenfor papilla Vateri kunde indeholde saa meget diastase, men for det første støtte abscessen ikke op til denne del av duodenum, for det andet er duodenalindholdet like nedenfor duodenum tilblandet store mængder av galde, mens fistelavsondringen hos vor patient aldrig har indeholdt spor av galde.

Jeg tror derfor at denne mands sygdom maa opfattes saaledes: Han har først hat en akut pankreatit[1]), som har ført til dannelse av en pankreatitisk eller peripankreatitisk absces, samt perforation av en av pankreas's mindre utførselsganger. Denne absces hadde incidert, og derefter er der kommet fistel.

Pankreasfistler er iagttat efter forskjellige kirurgiske indgrep paa pankreas, enten nu indikationen for indgrepet har været svulster, betændelser eller traumer. I almindelighet veier disse fistler en tendens til spontan lukning, saaledes som jo tilfældet har været ogsaa i vort tilfælde. Hvor fistelen fører ind til ductus Wirsungianus eller en av dennes hovedgrene kan den dog bli permanent, og avsondringen fra den kan være voldsom. Pankreassekretet fra disse fistler beskrives som let slimet, mere eller mindre klart, spytlignende, med en utpræget evne til at fordøie huden omkring fistelen, saaledes som tilfældet var hos vor patient.

P a w l o w og W o h l g e m u t h har fundet at avsondringen fra pankreasfistler minker naar pat. sættes paa en eggehvite- og fettrik diæt og tilføres rikelig alkalier. Kulhydrattilførsel skal derimot øke sekretionen.

Vi har sat denne patient paa en med disse angivelser overensstemmende diæt, og avventer foreløbig den tendens fistelen synes at ha til at lukke sig spontant.

Et forsøk paa operativ behandling av fistelen i et tilfælde som dette tror jeg ikke vil ha store chanser for at lykkes.

[1]) Tilføielse til korrekturen: Pat. indkom i januar 1926 paa R.-H.s kir. avd. A med en ny absces som blev aapnet paa samme maate som den første. Fortykkelsen i pankreashodet var da betydelig større og fastere end ved første operation. Efter denne operation nr. 2 kom der kun liten bedring. Pat. fik nogen tid efterpaa icterus og døde marastisk. Sektionen viste *cancer pancreatis*.

Særtryk av Forh. i Den Kirurgiske Forening i Oslo 1925, s. 100.

JOHAN HOLST

En usedvanlig hæmaturi.

(Meddelt i Den Kirurgiske Forening i Oslo 16de november 1925.)

Den patient jeg skal omtale er en 20-aarig kvinde, som i tiden mellem august 1921 og april 1921 passerte ut og ind av Ullevaals forskjellige avdelinger — snart de medicinske og snart de kirurgiske — ialt 8 ganger, uten at det lykkedes at bringe hendes diagnose paa det rene.

Hun kom første gang ind paa avd. II i februar 1924, da hun blev overflyttet under diagnosen hæmaturi, pyuri fra avd. IX. Hun klaget da over mathet og slaphet, samt smerter i korsryggen og bækkenpartiet. Desuten plagedes hun av hyppige frysninger naar hun gik oppe, derimot ikke naar hun laa tilsengs. Nyrekoliksmerter hadde hun aldrig hat. Av journalerne fra de tidligere sykehusophold fremgik at hun de fleste ganger var indlagt for hæmaturi. Under opholdene paa sykehuset var der dels overhodet ikke paavist blod i urinen, dels hadde urinen kun en enkelt gang indeholdt blod, forøvrig været normal. Under det sidste ophold paa avd. IX var der gjentagende ganger paavist rundceller i urinen, men kun en enkelt gang blod, da i stor mængde. Mikroskopisk fandtes foruten blodlegemer ogsaa blodlegemecylindre. Cylindre av anden art, tbc. eller sten var ikke paavist. Selv oplyste pat. at urinen ofte var sterkt blodig naar hun var hjemme, men aldrig naar hun var paa sykehus.

Urinprøve tat ved indkomsten paa avd. II viste ved mikroskopi enkelte rundceller, ellers intet abnormt. Ved gjentagende cystoskopier med ureterkateterisation fandtes helt normale forhold, og normal nyrefunktion. Ureterkateterurin fra begge sider indeholdt enkelte røde og hvite blodlegemer, ellers intet abnormt. Röntgenundersøkelse av nyrer og ureteres faldt negativt ut, likesaa marsvinpodning fra begge nyrer.

Pat. blev utskrevet med paabud om at komme igjen med en urinprøve, hvis hæmaturien atter optraadte. En maaned senere fremstillet hun sig paa sykehuset med en sterkt blodig urinprøve, som indeholdt talrike røde blodlegemer, ellers intet. Hun blev lagt ind igjen, men den næste dag var urinen helt klar, og normal. Hun gjennemgik atter alle de ovennævnte nyreundersøkelser og desuten pyelografi, med helt negativt resultat. Urinen var under hele dette ophold, som varte 10 dage, normal. Der var — rigtignok først efter cystoskopien — paavist en ømhet over h. nyre, som ikke var forstørret, ellers ingen sykelige symptomer.

Vi drøftet da hvorvidt man skulde gjøre eksplorativt nyresnit, idet vi ansaa tilfældet for mere og mere suspekt paa tumor.

Imidlertid var saavel nyreskygger — som saaes meget tydelig paa Röntgen — som pyelogram normale, og vi tænkte os derfor at det kunde bli vanskelig at avgjøre spørsmaalet tumor selv om man stod med nyren i haanden. Sektionssnit gjennem nyren kunde vi ikke gjøre, da vi ikke hadde noget holdepunkt for paa hvilken side den eventuelle tumor skulde søkes, og dobbeltsidig sektionssnit kunde der jo ikke godt være tale om.

Vi besluttet derfor at skrive pat. ut paany og observere hende videre.

Allerede efter en uke kom hun igjen med en sterkt blodig urinprøve, som ved mikroskopi indeholdt blodlegemer. Avdelingens udmerkede kandidat, dr. Gregertsen, kom da paa den idé, at pat. kanske led av paroxystisk hæmoglobinuri. Vi trodde ikke meget paa den mulighet, da der jo var paavist blodlegemer i urinen, hvilket ikke hører til den rene hæmoglobinuri. Imidlertid gjorde vi for sikkerhets skyld prøver paa denne tilstand:

Efterat pat. hadde ligget tilsengs hjemme i 2 døgn fremstillet hun sig atter paa sykehuset og hadde da klar, normal urin. Vi lot hende sitte med benene i vand av 8^0 i 10 minuter. Herunder fik hun en frysning og følte sig uvel «saaledes som hun pleiet at gjøre før urinen blev blodig». Urin latt en time senere var sterkt blodfarvet, og indeholdt mikroskopisk røde blodlegemer. Det bundfald av blodlegemer som dannedes ved henstand av urinen var imidlertid paafaldende litet i forhold til urinens sterke blodfarve. Efterat hun hadde ligget hjemme i 3 dage var urinen atter klar. Efter et nyt koldt fotbad reagerte hun igjen med frysning og blodig urin. For at være helt sikker paa diagnosen utførte vi desuten med pat.s serum det *Donath-Landsteiner'ske forsøk*. Dette bestaar i at man tar 5 ccm. oxalatblod fra pat. og avkjøler det i $^1/_2$ time paa is. Derefter lar man det staa i 3 timer ved 37^0. Det kom da i blodprøve fra vor patient sterk hæmolyse, saaledes som det er karakteristisk for kuldehæmoglobinurikeres blod.

Patienten viste sig ogsaa at ha W. R. +, hvilket til en viss grad er karakteristisk for paroxystisk hæmoglobinuri.

Jeg har tillatt mig at demonstrere dette tilfælde, fordi det baade for os og andre som hadde med det at gjøre viste sig at være en vanskelig diagnostisk nøtt at kuække. Vanskeligheten voldtes først og fremst derved, at der under de hæmoglobinuriske anfald ogsaa utskiltes blodlegemer i urinen, noget som forøvrig ifølge den literatur jeg har hat anledning til at gjennemse av og til er iagttat ogsaa av andre. De rundceller som blev paavist i pat.s slim skrev sig vistnok fra en pyelit, som intet hadde med hendes hæmoglobinuri at gjøre.

Forklaringen til at urinen i regelen var normal under sykehusopholdene er formentlig at hnn da for det meste var sengeliggende og derfor ikke utsat for avkjøling. Saasnart hun kom ut og utsatte sig for avkjøling kom anfaldene igjen. (Vi hadde pat. til observation om vinteren mars—april).

Særtryk av Norsk Mag. f. Lægev. 1926. Februar, s. 89.

Johan Holst,
reservelæge.

Den saakaldte periarterielle sympatektomis praktiske anvendelse og teoretiske grundlag [1]).

Fra Ullevaal kirurgiske avdeling II.
(Overlæge: Sofus Widerøe.)

Den saakaldte periarterielle sympatektomi er en operation som tilkommer en viss almenmedicinsk interesse, fordi den er det vigtigste praktiske utslag av de teorier som ligger til grund for den moderne sympaticuskirurgi. Den moderne sympaticuskirurgi kan betegnes som læren om de abnorme reflexer i det vegetative nervesystem, og den rækkevidde en saadan lære kan komme til at faa sier sig selv, naar det erindres at det vegetative nervesystem sammen med, og kanske i høiere grad end de endokrine kjertler griper regulerende ind i alle cellers stofskifte og funktion. Selv om — som vi skal se — de teorier det her dreier sig om foreløbig er lette at angripe og paa mange punkter hviler paa et usikkert grundlag, tror jeg derfor at de allerede i sin nuværende ufærdige form fortjener interesse ogsaa utenfor den strengt kirurgiske fagkreds. Dertil kommer, at skal man komme videre ad den vei som Leriche og Brüning har pekt paa, saa kan ikke kirurgerne alene magte det. De lidelser overfor hvilke den moderne sympaticuskirurgi er bragt til anvendelse er nemlig vel saa hyppig at finde blandt internisternes, neurologernes og dermatologernes som blandt kirurgernes klientel. Og de kjendsgjerninger som maa til for at der skal kunne skapes en rigtig lære om det vegetative nervesystems patologi, de maa i stor utstrækning erholdes ved anatomiske, histologiske og fysiologiske metoder.

Det er disse almenmedicinske sider ved sympaticuskirurgien som har bragt mig til at holde dette foredrag.

Naar jeg har valgt i detaljer kun at omtale et enkelt av de indgrep som hører ind under dette kapitel av kirurgien — den periarterielle sympatektomi — saa er det fordi det er den eneste av disse operationer jeg har hat anledning til at stifte en liten smule personlig bekjendtskap med. Jeg sier uttrykkelig en liten smule, da vor avdelings materiale kun utgjøres av 5 tilfælder,

[1]) I noge forkortet form holdt som foredrag i Det Medicinske Selskab i Oslo 9de september 1925.

hvorav overlæge Widerøe har operert de 4 og jeg har operert 1. Overlæge Widerøe har git mig adgang til at benytte dette materiale; herfor og for nyttige anvisninger paa litteratur bringer jeg herved min tak.

Jeg kan selvfølgelig ikke paa grundlag av saa faa tilfælder for egen regning føie noget til eller trække noget fra det som allerede foreligger om disse spørsmaal. Det er da heller ikke meningen. Min hensigt er kun at gi en oversigt over emnet, og undersøke hvorledes vore egne tilfælder tar sig ut naar de betragtes fra de synspunkter som opstilles i den moderne sympaticuskirurgis grundsætninger.

Den periarterielle sympatektomi er utført ved forskjellige extremitetslidelser[1]) som alle har tilfælles at de med større eller mindre sikkerhet antages at være opstaat paa basis av vasomotorisk-trofiske forstyrrelser.

Operationen bestaar i at for underextremitetens vedkommende a. femoralis, for overextremiteternes vedkommende a. brachialis blotlægges, hvorefter adventitia med de i den forløpende periarterielle nervefibre flaaes av arterien paa en strækning av 3—10 cm.

Den tekniske utførelse av sympatektomien er, hvor forholdene ikke kompliceres av patologiske forandringer i eller omkring arterien, let: I lokalanæstesi blotlægges karret i 8—12 cm.s længde. Smaa sidegrene klippes over mellem 2 fine silkeligaturer, arterien isoleres fra den ledsagende vene, og løftes derefter op ved hjælp av 2 bændelbaand, som slynges rundt den. Derefter flaaes adventitia forsigtig fra. Fjernelsen av adventitia maa ubetinget være fuldstændig. Et godt middel til at avgjøre om alt adventitiavæv er fjernet er strykning av arterien med saltvandskompresser. Derved faaes ofte frem fine rødlige adventitiafibre som kan strykes væk med kompresserne. Et tegn paa at indgrepet er gjort fuldstændig er ogsaa den nedenfor omtalte kontraktion av arterien. Længden av det stykke paa arterien som skal berøves adventitia angives fra 4—6 cm. opover til 10—12 cm. Vi har i vore tilfælder nøiet os med at fjerne adventitia paa et 4—6 cm. langt stykke og har derved opnaadd den for indgrepet typiske reaktion. Flere og flere røster hæver sig dog nu for at sympatektomien skal gjøres lang for derved at mindske den ret store tendens til recidiv som gjør sig gjældende efter denne operation. Som de gunstigste steder for sympatektomien angir Lehmann for benets vedkommende a. femoralis like nedenfor a. profundas avgang, for armens vedkommende midt paa a. brachialis.

De periarterielle nervefibre som saaledes fjernes mener Leriche er overveiende sympatiske, centrifugale, lange baner. Dette bestrides imidlertid av andre, og denne usikkerhet med hensyn til det periarterielle nervefletverks art og oprindelse er, som vi senere skal se, den vigtigste aarsak til uenigheten om hvorledes virkningen av denne periarterielle «sympatektomi» skal forklares. —

Den umiddelbare følge av at adventitia flaaes av pleier at

[1]) De forsøk som er gjort med periarteriel sympatektomi paa a. carotis eller aa. thyreoideæ har ingen praktisk betydning.

være en *kontraktion av arterien*. Graden av denne kontraktion er forskjellig i de enkelte tilfælder. Kontraktionen kan ogsaa mangle helt særlig ved arteriosklerose, saaledes som vi iagttok i et av vore tilfælder.

En sjelden gang kan den være saa uttalt at der kommer sterk anæmi, kjølighet og pulsløshet i den perifere del av arterien. I almindelighet er kontraktionen mest uttalt hos unge individer.

Angaaende denne postoperative kontraktions varighet er angivelserne ret varierende, hvilket formentlig delvis kan forklares ved forskjel i den anvendte teknik, idet det har været hævdet at kontraktionen er en reaktion paa det operative trauma (Leriche).

I vore tilfælder har kontraktionen været meget moderat og har tapt sig umiddelbart efter operationen.

Brüning og Stahl anfører at den skal kunne holde sig i flere dage, mens Callander og Kappis kun har iagttat den under operationen, og selv da har den tildels været litet uttalt.

Før eller senere avløses nu denne karspasme av en *kardilatation* som bevirker en, som regel temmelig uttalt *hyperæmi* av extremiteten distalt for operationsstedet.

Denne hyperæmi naadde i vore tilfælder sit høidepunkt mellem 2den og 4de dag efter operationen, og var tydelig tilstede fra 6 til 14 dage.

Dette stemmer ganske godt overens med hvad jeg ved en tidligere leilighet har fundet ved experimentel exstirpation av halssympaticus, hvilket indgrep jo kan sidestilles med en meget radikal periarteriel sympatektomi paa carotis. Hos 10 kaniner hvor jeg fjernet halssympaticus kom der i den opererte sides øre en sterk aktiv hyperæmi som tapte sig helt igjen efter 8—14 dage.

Andre forfattere har iagttat hyperæmi efter sympatektomi dels meget kortere (kun nogen dage), dels meget længere tid (optil flere maaneder).

Forandringer i sensibiliteten efter sympatektomi, saaledes som det har været beskrevet, har vi ikke iagttat i vore tilfælder. —

De sykelige tilstande som med større eller mindre held har været forsøkt behandlet med periarteriel sympatektomi kan hensigtsmæssig deles i 3 forskjellige grupper eftersom de har trofiske, resp. vasomotorisk trofiske forstyrrelser, smerter eller motoriske forstyrrelser som hovedsymptom. Ofte findes dog, ved de lidelser det her dreier sig om, disse symptomer samtidig.

Inden den første gruppe paakaldes interessen især av trofiske saar eller andre trofiske forstyrrelser efter læsion av perifere nerver, og trofiske saar paa amputationsstumper hos patienter med amputationsneuromer. Der foreligger nu beretning om et ret betydelig antal saadanne tilfælder som er helbredet efter en periarteriel sympatektomi efterat behandling med nervesutur eller neuro-

lyse, resp. resektion av neuromet har været mislykket, fordi der er dannet nyt arrvæv omkring nerven eller fordi neuromet har recidivert. Det er, som vi skal se, netop denslags tilfælder som danner det oprindelige utgangspunkt for de Leriche-Brüning'ske teorier.

Ogsaa ved trofoneurotiske saar efter rygmarvslidelser som transversel traumatisk myelit, tabes, syringomyeli, spina bifida, beretter en række forfattere (Kappis, Makai, Lehmann, Kümmel, Jenckel) om gunstig resultat av sympatektomi. Et tilfælde av denne art har vi ogsaa hat anledning til at iagtta paa Ullevaal avdeling II.

Kasus 1. Jr.-nr. 40/4 1923. Julius O. 56 aar.
Diagnose: Ulcus trophicum pedis.

26 aar før indkomsten fik patienten fract. columnæ med paraparese. Frakturen blev behandlet operativt (laminektomi?) og efter 8 maaneders sengeleie kom han op. Gangen har senere været daarlig, der har været smerter og nedsat sensibilitet i begge ben, særlig i venstre. Nogen aar før indkomsten paa Ullevaal avd. II dannet der sig paa ytre venstre fotrand en ulceration, som senere ikke har villet lukke sig trods langvarig behandling med sengeleie og omslag.

Ved indkomsten 14de mars 1923 fandtes paa ytre fotrand en 2-ørestor ulceration, i hvis bund der var en fistel, som førte ind til blottet ben. Der var dobbeltsidig paralytisk klumpfot. Sterkt nedsat bevægelighet i begge fotled.

Over nedre del av truncus og i begge ben var smerte-, temperatur- og berøringssans nedsat, for føtternes vedkommende næsten ophævet.

Gangen var meget daarlig.

17de mars 1923 gjordes i lokalanæstesi

Sympatectomia periarterialis (overlæge Widerøe).

Arterien blev blotlagt og adventitia flaaedes fra et 3 cm. langt stykke nedenfor a. profundas avgangssted. Herunder blev arterien, som var noget stiv og arteriosklerotisk, lædert. Den saaledes opstaatte ruptur lukkedes med vaselinert silke. Der kom ingen tydelig kontraktion av arterien efter indgrepet.

7de april 1924. Om eftermiddagen operationsdagen var fot og legg paa den opererte extremitet tydelig varmere og mere hyperæmisk end høire ben.

Denne økede varme og hyperæmi tapte sig litt efter litt i løpet av 8 dage. Ulcerationen paa foten begyndte i umiddelbar tilslutning til indgrepet at rense sig, og lukket sig efter 14 dage.

Saaret er fremdeles helt tilhelet og han har mindre smerter i benet end før.

Har de sidste 8 dage gaat oppe. Utskrives.

Ved *efterundersøkelse* efter 3, 6 og 9 maaneder var arret efter ulcerationen fast — intet tegn til recidiv. Patienten hadde hele tiden siden utskrivningen gaat oppe. Smerterne i benet var betydelig bedret.

I 2 andre tilfælder av trofiske saar, det ene opstaat efter et for trangt anlagt gipsbind, det andet efter en forfrysning, lykkedes det ikke at faa saarene tilhelet efter at der var foretat sympatektomi.

Derimot svandt de uttalte smerter i det ene tilfælde (kasus 3) efter operationen. De 2 kasus var følgende:

Kasus 2. J.-nr. 197/3 1923. Karl P.
Diagnose: Ulc. trophicum pedis.
Indkom 2den januar 1923.

2 aar for indkomsten fik patienten efter et for trangt gipsbind anlagt for fract. cruris, gangræn av I, II og III venstre taa samt en meget alvorlig ernæringsforstyrrelse i hele foten. Der opstod ogsaa en 2-kronestor ulceration paa fotryggen like ovenfor IV taa. Dette saar har senere været aapent. Saarets rande var ved indkomsten meget infiltrerte og haarde. Hele venstre fot var blaalig misfarvet.

3dje januar 1923 gjordes; Transplantation à la Thiersch paa saaret.

6te mars. Transplantatet tilhelet, men efter faa dage aapnet saaret sig atter, og har senere trods sengeleie og omslag været aapent. Der gjøres idag i lokalanæstesi:

Sympatectomia (overlæge Widerøe).

A femoralis blev blotlagt i trigonum Scarpae, og adventitia fjernedes uten vanskelighet i ca. 4 cm.s utstrækning. Derefter kom en ubetydelig kontraktion av arterien.

Arterien var *sklerotisk,* med graahvite partier i væggen.

31te mars. De første 5 dage efter operationen føltes venstre legg varmere, og saa mere hyperæmisk ut end høire.

Efter 6te dag kunde ingen forskjel iagttages paa det syke ben.

Der har været endel suppuration i operationssaaret, som nu er tilhelet.

Ulcerationen paa venstre ben uforandret som før.

Utskrives.

½ aar senere indkom pat. paany paa avdelingen. Saaret var da øket i størrelse, og da han var helt arbeidsudygtig gjordes høi amputation av crus.

Paa amputationsstumpen dannet der sig en 2-kronestor nekrose, i tilslutning til hvilken der kom et saar som viste en meget liten tilhelingstendens. Der gjordns 2 forgjæves sekundærsuturer og en forgjæves transplantation.

Først efter 5 maaneders forløp tilhelte saaret. Det er senere ikke recidivert.

Epikrise: Det er mulig at den manglende effekt av operationen i dette tilfælde delvis kan skyldes den tilstedeværende arteriosklerose.

Kasus 3. Jr.-nr. 3/6 1984. Ullevaal avd. II. Sigurd Amandus L. Ekspeditør. 44 aar.

Indlagt paa avdelingen 7de mars 1924 under diagnosen ulcus pedis dexter. Han hadde tidligere ligget paa avdelingen i december 1923 for samme lidelse.

For ca. 10 aar siden forfrøs patienten høire legg til knæet. Siden den tid har han faat stikkende smerter og blemmer under tærne paa høire ben saasnart han har utsat sig for kulde.

Dette er blit mere og mere generende. I august 1923 dannet der sig et saar, som blev betændt, paa høire stortaa. Neglen paa stortaaen blev fjernet, og det viste sig at være betændelse og nekrose i neglesengen. Ytterste phalanx av høire stortaa blev da exartikulert.

Saaret har senere ikke villet gro. Det har holdt sig omtrent ufor-

andret, men smerterne i legg og fot har tiltat sterkt, og tærne er blit mere og mere numne og misfarvet.

For at dæmpe smerterne gned han sig for 3 uker siden grundig ind med «Sloans liniment». Efter dette fik han et saar paa den mediale malleol og et paa II taa. Misfarvningen av tærne blev stadig sterkere.

Ved undersøkelsen 7de mars 1924 fandtes: Paa *høire fot* mangler ytterste phalanx av stortaaen. Paa den gjenstaaende del av stortaaen sees et 2-ørestort saar med nekrotisk bund og nekrotiske rande.

Samtlige tær er misfarvet, sensibiliteten paa dem sterkt nedsat.

Der sees vel 1-ørestore saar med nekrotisk bund paa ryggen av II taa og paa den indvendige malleol.

Paa fot og legg er huden stiv og tyk. Hele foten og nedre del av leggen er noget kjøligere end paa den anden side.

Der føles tydelig pulsation i a. poplitea, utydelig bak malleolus int. paa høire ben.

Ved den generelle undersøkelse intet særlig at bemerke, specielt ingen tegn paa arteriosklerose i de palpable arterier.

10de mars 1924. Pat. har siden indkomsten hat voldsomme smerter i h. legg og fot, saa han til stadighet har faat morfin. Misfarvningen paa høire fots tær begynder at bre sig til forfoten.

I lokalanæstesi gjordes idag

Sympatectomia periarterialis d. (overlæge Widerøe).

A. femoralis d. blev blotlagt og befriet for sin adventitia i 5 cm.s utstrækning nedenfor lig. Poupartii. Da dette var gjort kontraherte arterien sig noget, men ikke maximalt. Arterien var noget arteriosklerotisk. En 5 × 2 mm. stor kalkplate laa i dens forreste væg.

12te mars. Patientens *smerter* er siden indgrepet bedret betydelig. Han har de 2 sidste nætter sovet godt uten morfin eller andre medikamenter. Han angir ogsaa at benet føles varmere og mtndre stivt end før operationen.

Ved palpation føles høire ben muligens noget varmere end venstre, mens det før var tydelig koldere.

Nogen synlig hyperæmi er der ikke. Saarene er uforandret, misfarvningen av tærne og ytterste del av forfoten likesaa.

31te mai. Han har stadig meget mindre smerter end før operationen, forøvrig er der nu ingen effekt av denne. Ernæringsforstyrrelsen paa foten er nu snarere mere uttalt: Der er gangræn av alle tær, og misfarvningen strækker sig et par cm. ind paa forfoten.

Der gjøres derfor i narkose

Amputatio femoris (Gritti) (dr. Vik).

A. poplitea var betydelig arteriosklerotisk og som følge herav sterkt forsnevret, men var dog let permeabel for en sonde. Den indeholdt ikke trombemasser.

I arterievæggen fandtes talrike arteriosklerotiske plaques.

Der kom efter operationen en liten hudnekrose paa amputationsstumpen, ellers var forløpet ukomplicert.

Epikrise: Sykehistorien (kfr. den sukcessive forværrelse) taler for at den arteriosklerose som blev paavist her ved siden av forfrysningen har været en medvirkende aarsak til ulcerationens (eller rettere sagt nekrosens) opstaaen.

At ernæringsforstyrrelser som er opstaat paa arteriosklerotisk basis ikke paavirkes av periarteriel sympatektomi er en almindelig erfaring.

Den smertestillende virkning av operationen var i dette tilfælde meget utpræget.

Foruten ved trofiske saar har den periarterielle sympatektomi været anvendt ved *ulcera cruris* i en række tilfælder. Av disse har, saavidt jeg forstaar, kun de interesse, hvor saarene har været meget langvarige og haardnakket, og hvor alle andre mindre indgripende behandlingsmetoder har været forsøkt forgjæves. Av saadanne har jeg i den litteratur jeg har gjennemgaat fundet 38 som er behandlet med sympatektomi. Resultaterne fremgaar av følgende tabel:

Forfatter.	Antal.	Helbredet.	Bedret.	Uhelbredet.	Recidiv.
Mathey	13	9	-	-	4
Kappis	11	5	-	6	-
Kümmel	4	1	2	1	-
Leriche	1	1	-	-	-
Guillemin	5	2	1	-	2
Bayer	1	1	-	-	-
Lehmann	2	1	-	1	-
Eget tilfælde	1	1	-	-	-
Sum	38	21	3	8	6

Det maa antages at antallet av recidiver i denne tabel er for lavt, da flere av tilfældene kun har været observert i nogen maaneder.

Et eksempel paa en prompte tilheling av et haardnakket leggesaar efter sympatektomi frembyr følgende patient fra Ullevaal avdeling II.

Kasus 4. Marcus S. 30 aar. Ulcus cruris etc.

Pat. har i flere aar hat varicer paa venstre ben. Operert herfor i 1913.

I 1916 fik han en komplicert fraktur paa grænsen mellem nedre og midtre $^1/_3$ av venstre legg. Efterpaa gik der suppuration i saaret. Efter 3 maaneders forløp lukket saaret sig, frakturen tilhelet i ganske god stilling. Dog var øvre brudkant av tibia noget fremspringende fortil. I løpet av 1918 og 1919 brøt saaret over brudkanten flere ganger op igjen, men lukket sig atter spontant under sengeleie og omslag. Vaaren 1924, 5 mndr. før indkomsten paa sykehuset, brøt saaret atter op, og tiltok stadig i størrelse.

Ved indkomsten paa sykehuset 28de september 1924 fandtes nedre tredjedel av leggen indtat av utbredte, bengrodde arr. Over brudstedet saaes et 5-ørestort saar med tjafset uren hud og rande. Inst.: Lapis-omslag, sengeleie.

30te september. I lokalanæstesi gjøres paa venstre ben *Varice-operation.*

V. saphena magna ligertes, et paket varicer paa indsiden av laaret exstirpertes.

9de oktober. Saaret er rent, men uforandret av størrelse, hvorfor der gjøres: *Transplantation à la Thiersch.*

16de november. Transplantaterne tilhelet. Utskrives med Zinklimbandage.

9de januar 1925. Indkom paany, idet saaret er brudt op, og nu er 5-ørestort igjen.

13de januar. For om mulig at bedre tilhelingsbetingelserne gjøres i lokalanæstesi

Sympatectomia periarterialis (overlæge Widerøe).

A. femoralis sin. blev blotlagt i 5 cm.s utstrækning og adventitia blev fjernet paa et 4 cm. langt stykke av arterien. Umiddelbart efter sympatektomien kom der betydelig kontraktion av arterien.

Om eftermiddagen operationsdagen kom der tydelig øket varme og hyperæmi av v. legg og fot. Dette tiltok de 2 første dage efter operationen. Derefter tapte hyperæmien sig, og kunde ikke længere paavises efter 14 dage.

Saaret begyndte allerede dagen efter operationen at rense sig, og tilhelet fuldstændig i løpet av 16 dage.

Ved kontrolundersøkelse $^1/_2$ aar efter var saaret fremdeles tilhelet.

Av ernæringsforstyrrelser paa mere eller mindre sikker angioneurotisk basis har særlig Raynaud's sygdom været forsøkt behandlet med periarteriel sympatektomi. Resultaterne synes her at være temmelig usikre. Forfattere som Leriche, Ramond, Grenez, Förster, Campbell beretter om helbredelse saavel av smerter som ernæringsforstyrrelser, i endel tilfælder, mens der i andre tilfælder ikke kom nogen, eller ihvertfald kun forbigaaende virkning. Recidiver synes idethele saavel ved denne som ved andre tilstande som behandles med sympatektomi at være ret almindelige.

Foruten ved den typiske Raynaud's sygdom har man ogsaa med vekslende held gjort sympatektomi ved angiospastiske tilstande hvor der endnu ikke er kommet til utvikling av ulcerationer og gangræn, men hvor tilstanden kun gir sig tilkjende ved mere eller mindre uttalte cirkulationsforstyrrelser i den angrepne extremitet.

Som et eksempel paa en saadan «lokal vasomotorisk neurose» har jeg opfattet følgende tilfælde.

Kasus 5. Jr.-nr. 3/6 1923. Hildur A. 40 aar. Grosserers hustru. Diagnose: Mb. Basedowii. Angiospasme.

Pat. blev 22de mai 1923 indlagt paa Ullevaal avd. II under diagnosen embolia a. femoralis sin.

5 aar tidligere var hun strumektomert for mb. Basedowii med godt resultat, dog uten at bli symptomfri. De sidste maaneder før indkomsten hadde hun atter merket mere til sine Basedowsymptomer, specielt hjertesymptomerne, i form av palpitationer og dyspnoe.

De sidste 3 uker før indkomsten hadde hun været plaget av anfaldsvis optrædende smerter i venstre legg. et par ganger hadde hun ogsaa hat lignende, men mindre smerter i høire legg. Naar smerterne, som

kunde vare i nogen timer kom. blev hun nummen og kold i leggen, hun haltet, leggen var blek, og det hændte at den hovnet endel op.

Nogen timer før indkomsten 22de mai 1923 fik hun et anfald av smerter i venstre legg. Efter en kort stund hørte de op, og hun fik isteden smerter i høire legg, dog ikke værre end at hun reiste sig og gik fra 2den ned i 1ste etage. Saa fik hun atter igjen smerterne i venstre legg som dennegang var saa voldsomme at hun ynket sig. Hun kunde ikke staa paa benet, men maatte bæres i seng.

Leggen og foten var da «lammet, iskold og gulblek». Tilkaldt læge indlagde hende straks paa Ullevaal kir. avd. II.

Ved indkomsten var P. = 120, uregelmæssig, respirationen ubesværet.

Abs. hjertedæmpning IV i.c.r. litt ind paa sternum.

Ictus i V i.c.r. lateralt for medioclavicularlinjen.

Der hørtes en systolisk og diastolisk bilyd.

Hjerteaktionen meget uregelmæssig.

Venstre underextremitet: Foten var likblek og iskold. Leggen betydelig koldere og hvitere end paa den anden side. Hudens farve og varme fra knæet og opover normale. Sensibiliteten var helt ophævet paa venstre fot, sterkt nedsat paa venstre legg. Der føles ikke pulsation i poplitea eller bak malleolus medialis paa venstre side. Paa de tilsvarende steder paa den friske side var pulsationen tydelig. Bevægeligheten av tærne var ophævet, av foten sterkt nedsat. Betydelige smerter.

Man antok efter de foreliggende symptomer at der sat en embolus i venstre a. femoralis svarende til eller ovenfor a. profunda femoris' avgangssted. A. femoralis sin. blev derfor i lokalanæstesi blotlagt fra lig. Poupartii til nedenfor den nævnte arteries avgang. Arterien fandtes paa denne strækning normalt pulserende og temmelig kontrahert, men der kunde ikke palperes nogen embolus i den. Man tænkte sig derfor at embolus kunde være presset længere ned og blotlagde a. poplitea. Ogsaa den pulserte, omend svakt, og der kunde ikke føles nogen embolus i den, men den var paafaldende sterkt kontrahert. Man tænkte sig da muligheten av at symptomerne kunde skyldes en angiospasme, hvorfor man paa a. femoralis gjorde

Sympatectomia periarterialis (forf.).

Adventitia blev flaadd fra arterien i 3—4 cm.s utstrækning ovenfor a. profundas avgangssted. Da det var gjort kontraherte arterien sig adskillig. Kort efter svandt smerterne.

Patienten reagerte forøvrig ikke paa indgrepet.

3 timer senere var — post sive propter operationem — foten og leggen av normal varme og farve, sensibilitet og bevægelighet var vendt tilbake. I løpet av de følgende timer blev venstre ben varmere og rødere end høire.

Forløpet efter operationen var ukomplicert. Under sengeleiet bedredes ogsaa patientens Basedowsymptomer og ved utskrivningen 9de juni 1923 var hendes puls 80, hun befandt sig vel, og der var helt normale forhold over venstre ben.

I løpet av det følgende ½ aar fik hun ikke sine anfald igjen. Hendes videre skjæbne er ukjendt.

Epikrise: Spørsmaalet om bedringen kom post eller propter behandlingen kan i dette tilfælde ikke avgjøres med absolut bestemthet. Der maa vel medgives en mulighet for at det anfald hvorfor hun indkom paa avdelingen ikke berodde paa en karspasme, men paa en extremitetsemboli, hvor den fastkilte embolus da man begyndte at manipulere arterien kom løs, saa passagen

atter blev fri. At en saadan embolus kan komme løs og fordele sig saa langt perifert at den ingen skade gjør, kan jo utvilsomt forekomme. Det er imidlertid ikke særlig sandsynlig at man i dette tilfælde skal ha hat med en embolus at gjøre av følgende grunde: Tiltrods for at arterien blev blotlagt paa 2 steder, kunde ingen trombemasser palperes i den.

Den sterkt kontraherte, men allikevel pulserende a. poplitea tydet ikke paa emboli, men paa karkrampe.

De gjentagende tidligere anfald av lettere cirkulationsforstyrrelser *kunde* vel skyldes multiple mindre embolier, men det forekommer mig mere rimelig at opfatte dem som beroende paa en vasomotorisk neurose. Denne antagelse kunde ogsaa i nogen grad støttes av at pat. led av en thyreotoxikose, ved hvilken tilstand der jo som bekjendt bestaar en ofte uttalt labilitet av vasomotorerne, og en hyperirritabilitet av det sympatiske nervesystem hvortil vasokonstriktorerne hører.

Jeg mener derfor det er *sandsynlig*, at man her har for sig et tilfælde av en lokal vasomotorisk neurose hvor periarteriel sympatektomi har virket gunstig.

Av *organiske karlidelser* er først og fremst arteriosklerose forsøkt behandlet med periarteriel sympatektomi. Den almindelige mening synes dog at være at operationen der ikke alene er uten effekt (Elving, Lehmann m. fl.), men ogsaa farlig.

Foruten at bevirke en bedring av ernæringsforholdene i den opererte extremitet, har sympatektomien ogsaa ved mange av de hittil nævnte lidelser en uttalt *smertestillende virkning*. Smerter i amputationsstumper f. eks., som ikke har latt sig paavirke av nogen anden behandling, skal kunne svinde som dug for solen for en periarteriel sympatektomi. Særlig uttalt skal ogsaa denne smertestillende effekt være ved den saakaldte *kausalgi*, en tilstand som optrær efter traumer, særlig skudlæsioner, i extremiteterne og som kjendetegnes ved brændende stikkende, uophørlige smerter i den skadede extremitet. Smerterne optrær ofte akut, i direkte tilslutning til traumet. De forværres av forskjellige ytre aarsaker som pludselige bevægelser, støi, varme, og kan da bli overordentlig heftige. Foruten smerter er der ofte trofiske forandringer i den skadede extremitets hud.

Det anatomiske substrat for kausalgien antages av nogen at være nerveforandringer (traumatisk opstaatte), hvis sæte for overextremitetens vedkommende er n. medianus, for underextremitetens vedkommende n. tibialis. Leriche o. a. mener derimot at tilstanden skyldes læsion av periarterielle sympatiske nervefletverk. Naar der ved disse tilstande saa ofte er fundet forandringer i n. medianus og n. ulnaris, hævder han at dette kun er en tilfældighet, beroende paa at disse nerver ligger i nærheten av de store kar, og derfor let kan skades samtidig med karrene.

Leriche angir ogsaa at der ved mange tilfælder av kausalgi ikke

findes nogen nervelæsion, men derimot forandringer (bloduttrædelse, adhærenser) i karskeden.

Ogsaa den gunstige virkning av den periarterielle sympatektomi ved denne tilstand anser Leriche som et bevis paa at den skyldes læsion av de periarterielle sympaticusfibre.

Leriche har foretat sympatektomi i 18 slike tilfælder.

Derav blev 3 fuldstændig helbredet, 10 betragtelig bedret, 2 bedret, men fik atter recidiv. I 2 tilfælder var der ingen virkning av indgrepet Om gunstige resultater beretter ogsaa Le Fort, men fremhæver at recidiv er hyppig, hvilket synes let forstaaelig av grunde som jeg skal komme tilbake til under omtalen av indikationerne.

En art motoriske forstyrrelser, som av de moderne sympaticusteoriers tilhængere antages at bero paa abnorme vegetative reflexer, er de s.k. *reflexkontrakturer*. Disse kontrakturer, som allerede er beskrevet av Charcot, Vulpian og Claude Bernhard, er i regelen kombinert med sekretoriske, trofiske [1]) og termiske [2]) forstyrrelser. De pleier at være mest uttalt distalt i extremiteterne, sitter hyppigst i hænderne, hvor der oftest findes en spasme i bøiemuskulaturen. Der kan ogsaa være hyperextensionskontraktur i fingrene og bøiekontraktur i haandleddet. For fotens vedkommende findes hyppigst equinus eller equinovarusstilling. Hverken kontrakturerne eller de ledsagende vasomotorisk-trofisk-sekretoriske forandringer pleier at være lokalisert til nogen bestemt perifer nerves gebet (Babinski og Froment). De læsioner som foraarsaker reflexkontraktionerne kan være ubetydelige, og staa i et avgjort misforhold til de alvorlige følger de faar. Av den grund har der været dem der med Oppenheim har anset dem for lokale traumatiske neuroser.

Sympatektomiens virkning forklarer man nu for enkelte av de nævnte tilstandes vedkommende f. eks. ulcera cruris slet og ret derved, at den postoperative hyperæmi bedrer saarets ernæring, hvorfor det gror igjen.

For de fleste av de omtalte lidelser mener man imidlertid at denne forklaring ikke er tilstrækkelig. Hyperæmien kan nok ogsaa der bidra til den gunstige virkning, men det væsentlige antages at være at sympatektomien avbryter en vegetativ reflexbue.

Før jeg forsøker at gjøre nærmere rede for hvorledes man er kommet til denne forklaring, maa jeg minde om enkelte data angaaende det vegetative nervesystem og dets reflexer:

[1]) Atrofi av hud, underhudsvæv og knokler.

[2]) De angrepne extremiteter har en nedsat varmereguleringsevne. Bringes de i varmt resp. koldt vand antar de vandets temperatur.

Det vegetative nervesystem bestaar av:

1) Det *sympatiske* system som hovedsagelig repræsenteres av trunci sympatici med utløpere. Desuten indeholder nn. abducens, oculomotorius, trochlearis og trigeminus sympatiske fibre.
2) Det *parasympatiske* system som hovedsagelig repræsenteres av fibre i n. vagus. Desuten indeholder nn. oculomotorius og facialis parasympatiske fibre.

Paa grundlag av foreliggende anatomiske og fysiologiske undersøkelser gaar Leriche og hans tilhængere ut fra at de sympatiske fibre til extremiteterne hovedsagelig forløper i arteriernes adventitia, mens de parasympatiske fibre hovedsagelig skal forløpe i de perifere nerver (Bayliss). Rigtigheten av denne antagelse bestrides av andre.

Som bekjendt er det en ret almindelig mening, at det parasympatiske og det sympatiske system virker antagonistisk. Berettigelsen av denne opfatning er imidlertid ogsaa omstridt, saavidt jeg kan forstaa med fuld ret. For *karrenes* vedkommende vet vi imidlertid at økning av det sympatiske systems tonus bevirker kontraktion. Hvorvidt der ved økning av tonus i det parasympatiske system kommer en tilsvarende aktiv dilatation er derimot ikke sikkert bragt paa det rene. Leriche antar imidlertid at det er saa, og gaar følgelig ut fra, at ihvertfald hvor det gjælder karrenes kontraktionstilstand bestaar der et direkte antagonistforhold mellem det sympatiske og det parasympatiske system.

Refleksbuen i en vegetativ reflex bestaar som enhver reflexbue av afferente fibre, reflexcentrum og efferente fibre. Men mens den efferente impuls i en somatisk reflex kun er av en kvalitet, kan den i en vegetativ reflex samtidig være av 2 kvaliteter: en sympatisk og en parasympatisk. Disse 2 impulser skulde nu under normale forhold holde hinanden i hensigtsmæssig likevegt.

For at opnaa en bedre oversigt har jeg tillatt mig at fremstille dette og endel andre forhold i det følgende ved hjælp av skematiske figurer (figg. 1—4): Tænker man sig den vegetative reflex saaledes som den er efter den Leriche-Brüning'ske lære, skulde man figurlig talt kunne tænke sig den sympatiske og den parasympatiske impuls som virkende paa hver sin ende av en vegtstang (fig. 1).

De afferente fibre i de vegetative reflexbuer kan enten være sensible eller vegetative. I begge tilfælder forløper de efter Leriche's mening i sensible nerver.

Efter Leriche's opfatning skulde altsaa de centripetale baner i extremiteternes vegetative reflexbuer forløpe sammen med de centrifugale parasympatiske baner i de perifere nerver, mens de centrifugale sympatiske baner skulde forløpe langs karrene (se skema fig. 1). —

Til sin lære om de abnorme vegetative reflexer er nu Leriche kommet paa følgende maate:

Han gik ut fra den kjendsgjerning, at om man hos 2 likeværdige forsøksdyr overskjærer en og samme perifere nerve paa et og samme sted og derefter utsætter extremiteten for et og samme irritament, saa kommer der i et tilfælde trofiske forandringer, saar etc., mens disse i et andet tilfælde uteblir.

Endvidere henholdt han sig til det faktum, at trofiske saar efter gamle nervelæsioner kan gro igjen efter nerveresektion og sutur længe før det kan være tale om at ledningen er retablert i

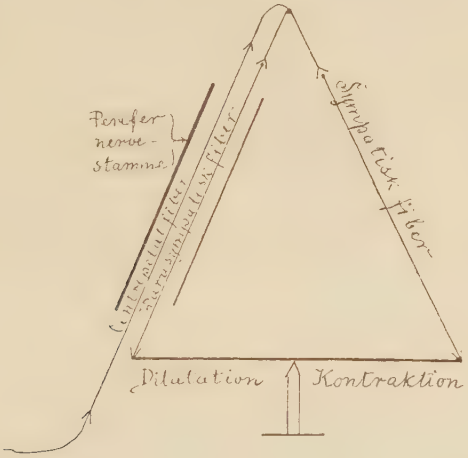


Fig 1. Skematisk fremstilling av en vegetativ reflex efter Leriche-Brüning's teori. Det sympatiske og det parasympatiske system fremstilles som virkende paa hver sin ende av en vegtstang.

den suturerte nerve. Han sluttet herav at for at der skulde opstaa trofiske saar maatte noget andet og mere til end den blotte overskjæring av nerven. Dette mere antok han bestod i en irritation av den centrale nerveende, en irritation som gjennem et reflexcentrum i prævertebrale ganglier eller i centralnervesystemet grep over paa vegetative centrifugale fibre og som effekt gav de vasomotorisk-trofiske forandringer. En saadan irritation kan foraarsakes av arrdannelse eller neurom omkring eller i den overskaarne nerve.

Erindres nu at efter Leriche's mening de parasympatiske — vasodilatatoriske — baner hovedsagelig, de sympatiske kun for en liten del, menes at forløpe i de sensible nervestammer sammen med centripetale vegetative fibre, vil formentlig følgende forklaring av Leriche paa de vasomotorisk-trofiske forandringers opstaaen

synes ret tiltalende (se skema fig. 2): Neuromet i den sensible nerves centrale stump utøver en irritation som forplantes til et vegetativt reflexcentrum. Her overgaar nerveimpulsen saavel paa de sympatiske, vasokonstriktoriske, som paa de parasympatiske, vasodilatatoriske centrifugale baner.

Da hovedmassen av de parasympatiske baner, men kun en liten del av de sympatiske baner forløper i den sensible nerve som er overskaaret, vil imidlertid overveiende vasokonstriktoriske impulser naa frem til den overskaarne nerves gebet. Det synes da meget rimelig at ernæringen i et saadant gebet maa lide, og

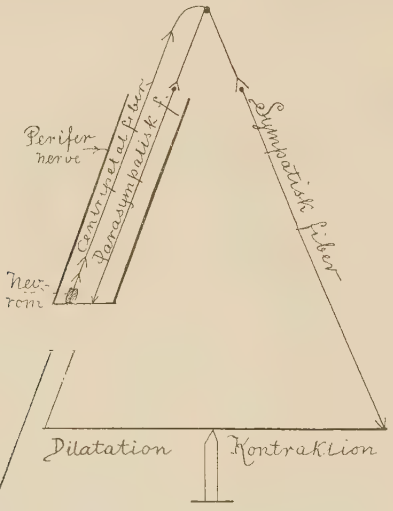


Fig. 2. Skematisk fremstilling av virkningen av nerveoverskjæring + neuromdannelse.

at der særlig let maa kunne danne sig saar. Hvorvidt der ved disse forhold, som det kunde ligge nær at tro, foruten vasomotoriske ogsaa kommer specifikt trofiske virkninger av de vegetative nerver i betragtning, derigjennem at disse nerver griper regulerende ind i de enkelte cellers stofskifte, vet vi intet om.

Den terapeutiske konsekvens av denne lære om abnorme vegetative reflexer blir nu, at hvor den reflexutløsende aarsak ikke kan fjernes, enten fordi den recidiverer eller fordi den ikke kan naaes, der skal reflexbuen avbrytes. Det er det man mener at gjøre ved den periarterielle sympatektomi.

Jeg har her kort skildret de vigtigste punkter i den oprindelige Leriche'ske teori. Mot den er der nu reist talrike indvendinger. En minoritet hævder, at det overhodet ikke paa grundlag av de foreliggende kjendsgjerninger er berettiget at opstille nogen

lære om abnorme vegetative reflexer. Majoriteten slutter sig derimot til Leriche forsaavidt at de antar saadanne reflexer som aarsak til en flerhet av de tilstande som er nævnt ovenfor, men de er uenige med ham om hvor og hvorledes reflexbuerne forløper.

Specielt strides der om hvorvidt de lange sympatiske baner til extremiteterne virkelig forløper i arteriernes adventitia saaledes som Leriche gaar ut fra at de gjør. Nyere undersøkelser av Cramer, Todd og Potts tyder nemlig paa at der ikke forløper lange sympaticusbaner langs karrene, men at karrenes centrifugale nerveforsyning foregaar segmentært dels fra truncus sympaticus, dels fra de perifere nerver. Efter dette skulde en kontinuitetsavbrytelse av de centrifugale sympaticusfibre til extremiteterne ikke være mulig ved en «sympatektomi». Lehmann forestiller sig da «sympatektomiens» virkemaate saaledes:

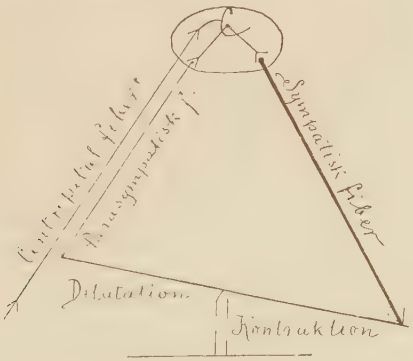


Fig. 3. Skematisk fremstilling av den vegetative reflex efter Lehmann's modifikation av Leriche-Brüning's teori.

Forskjellige iagttagelser, bl. a. den at smerte og trykfornemmelser kan forplantes langs karrene (?) tyder paa at der i adventitia forløper lange centri*petale* baner. Det er disse som avbrytes ved «sympatektomien».

At en saadan avbrytelse av den centripetale del av reflexbuen kan foraarsake de virkninger som en «sympatektomi» har, forklarer han paa følgende maate: Han gaar ut fra at de parasympatiske impulser til vasodilatatorerne (hvis saadanne i det hele eksisterer) ihvertfald er langt svakere end de sympatiske impulser til vasokonstriktorerne. Hvor det gjælder karreflexer vil derfor en centripetal impuls som naar et vegetativt reflexcentrum først og fremst og overveiende overgaa til de centrifugale sympatiske vasokonstriktoriske baner — reflexvirkningen vil være karkontraktion. Og avbrytelse av den centripetale bane i reflexen, saaledes som det efter Lehmann's mening gjøres ved en periarteriel «sympatektomi» vil da hæve denne karkontraktion (se skema fig. 3).

Lehmann's maate at anskue de vegetative reflexer og specielt sympatektomiens grundlag paa, er forsaavidt tiltalende, som han undgaar baade det omstridte spørsmaal om eksistensen av aktive vasodilatatorer, og det temmelig problematiske punkt om antagonismen mellem det sympatiske og det parasympatiske nervesystem. Lehmann's antagelse av at det sympatiske systems indflydelse paa karrene er betydelig større end det parasympatiske systems støttes saavidt jeg forstaar av den kjendsgjerning, at

«sympatieotonica» (f. eks. adrenalin) virker meget sterkere paa karrene end «vagotonica» (f. eks. pilokarpin). —

Foruten denne av Lehmann foreslaatte modifikation er der ogsaa fremkommet andre forslag til ændring av de Lertche-Brüning'ske teorier. Alle disse forslag, som væsentlig bunder i en fra Leriche avvikende opfatning av de sympatiske og parasympatiske extremitetsbaners forløp og fysiologi, har dog en underordnet betydning i forhold til den kjendsgjerning at majoriteten av dem som har beskjæftiget sig med disse spørsmaal *holder fast ved den abnorme vegetative reflex som en generel patogenetisk faktor*.

Og et stadig stigende antal hævder nu, at disse abnorme vegetative reflexer ikke bare kommer i betragtning ved de extremitetslidelser som jeg har nævnt, men at de ogsaa er aarsak til en række vigtige sygdomme i indre organer. Jeg nævner den genuine asthma bronchiale, epilepsi, migræne, visse former av angina pectoris, ulcus pepticum og glaukom [1]). Der foreligger allerede et ret betydelig antal meddelelser om gunstige resultater av avbrytelse av den formodede patologiske reflexbue ved disse tilstande.

En særlig terapeutisk interesse knytter sig til asthma bronchiale og angina pectoris. Ved disse tilstande antages reflexbuens centripetale ben at ligge i vagus, dens centrifugale i halssympaticus.

I overensstemmelse hermed er disse sygdomme behandlet dels med overskjæring av vagus paa halsen, dels med exstirpation av halssympaticus, og begge metoder skal ha git gunstig resultat. Det kan i denne forbindelse være av interesse at nævne at ikke bare kirurger, men ogsaa indremedicinere av Wenckebach's rang anbefaler disse indgrep.

For ulcus pepticums vedkommende forekommer det mig at analogien med de trofiske saar efter nervelæsioner resp. neuromdannelse i extremiteterne er ganske stor. Det reflexutløsende moment skulde ved ulcus pepticum være at søke i arret i anastomosen ev. i en irritationstilstand omkring silkesuturer paa anastomosestedet. Skulde denne forklaring paa ulcus pepticums opstaaen kunne akcepteres, saa melder sig som det næste spørsmaal om ikke det almindelige ulcus ventriculi skulde kunne forklares paa samme maate. Og dette spørsmaal trænger sig saa meget sterkere frem naar det erindres at forskjellige forfattere, hos os Knud Nicolaysen, eksperimentelt har kunnet fremkalde saar i ventrikelen ved vagusoverskjæring.

Jeg har nævnt disse lidelser i indre organer for at vise hvilken rækkevidde læren om de vegetative reflexer kan komme til at faa hvis den holder hvad den synes at love. —

[1]) Ogsaa mb. Basedowii har været nævnt i denne forbindelse. Men som jeg har redegjort for i et tidligere arbeide er mb. Basedowiis (eller rettere sagt thyreotoxikosens) patogenese en helt anden.

Ved vurderingen av denne lære er, foruten det som allerede er nævnt, følgende at ta i betragtning. Ved et trofisk saar paa grund av nervelæsion, ved smerter eller trofiske forandringer som følge av amputationsneuromer foreligger der paatagelige anatomiske forandringer, som maa kunne tages som meget plausible aarsaker til irritamentets opstaaen og reflexens utløsning.

For en række andre av de ovenfor nævnte tilstandes vedkommende foreligger derimot ikke nogen anatomisk paaviselig aarsak til irritamentet. Irritamentet er foreløbig hypotetisk, hvilket selvfølgelig er en stor svakhet ved læren.

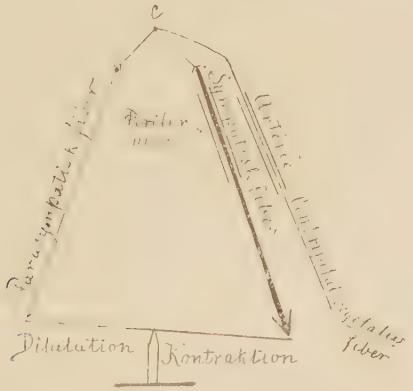


Fig 4. Skematisk fremstilling av en vegetativ reflex under adrenalinvirkning.

Jeg skal i denne forbindelse nævne et forhold, som muligens kan forklare at der kan opstaa patologiske vegetative reflexer selv av normale irritamenter og som ihvertfald ikke kan lates ut av betragtning hvor man har med det vegetative nervesystem at gjøre. Det er den s.k. *hormonale korrelation.* Som bekjendt, maa en væsentlig del av samspillet mellem det vegetative nervesystem og de endokrine organer antages at bestaa deri at de forskjellige hormoner paa forskjellig maate avstemmer snart det sympatiske, snart det parasympatiske systems irritabilitet og tonus. Det mest konkrete og bedst kjendte eksempel paa dette er adrenalinets sensibiliserende virkning paa det sympatiske nervesystem.

Tænker man sig dette eksempel fremstillet i det skema av den vegetative reflex jeg oprindelig viste frem, kunde man kanske tillate sig at fremstille det paa følgende maate (se skema fig. 4).

Fordi irritabiliteten av det sympatiske system under adrenalinvirkningen er øket, saa vil en centrifugal impuls som i reflexcentret overføres paa sympatiske og parasympatiske fibre gjøre sig saa meget sterkere gjældende overfor de førstnævnte fibre at vegtstangen vil synke til fordel for sympaticus: Der kommer karkontraktion.

En abnorm vegetativ reflex fremkommet paa denne maate maa teoretisk kunne tænkes hævet paa en av 2 maater: Enten avbryter man reflexbuen eller man reducerer adrenalinvirkningen.

Jeg har hat anledning til at operere 2 patienter som muligens kan illustrere hver sin av de nævnte modi. Begge patienter led av thyreotoxikose. Nu bestaar, som bekjendt, en av thyreoidinets virkninger i at forsterke adrenalinvirkningen. Følgelig er der meget hyppig ved thyreotoxikose en øket sympaticotonus. Den ene av de patienter jeg hentyder til var det tilfælde som jeg allerede har omtalt, hvor en karspasme i underextremiteten ophørte efter en periarteriel sympatektomi (kasus 5).

Det skulde altsaa være et eksempel paa at en ved hormonvirkning fremkaldt abnorm reflex blev sat ut av betragtning ved avbrytelse av reflexbuen.

Den anden patient hadde ved siden av sin thyreotoxikose en symmetrisk optrædende lokal sklerodermi strækkende sig over ca. $^2/_3$ av begge leggers forflate.

Nu er sklerodermi en av de tilstande som gjentagende ganger med gunstig resultat skal være behandlet med periarteriel sympatektomi (Horn o. a.). Paa grundlag herav har man antat at ogsaa visse former av sklerodermi skyldtes abnorme vegetative reflexer. For dette tilfældes vedkommende kunde man kanske tænke sig at den abnorme reflex var foraarsaket av den abnorme hormonvirkning som utvilsomt var tilstede i form av thyreotoxikose. Denne antagelse blev bestyrket derved, at sklerodermien bedredes betydelig efter en utført strumektomi. Dette skulde da være et eksempel paa at en abnorm vegetativ reflex kunde hæves ved fjernelse av en abnorm hormonvirkning.

Jeg vil uttrykkelig reservere mig mot at hvad jeg har sagt om disse 2 patienter skal opfattes som andet end et litet forsøk paa overfor 2 konkrete tilfælder at anvende en betragtningsmaate som er i overensstemmelse med den moderne lære om de vegetative reflexer.

Hvad *indikationerne* for sympatektomiens praktiske anvendelse angaar saa har jeg allerede nævnt, at den i et ret stort antal tilfælder hvor andre behandlingsmaater har slaat feil, har git mere eller mindre gunstige resultater ved forskjellige vasomotorisk-trofiske lidelser, smerter og reflexkontrakturer, som jeg allerede har opregnet. Desuten er metoden forsøkt ved en række andre lidelser som Röntgenulcera (Gundermann), kronisk ekzem, elefantiasis, truende arteriosklerotisk gangræn, tuberkulose i ben og led (Gundermann), andre betændelser i extremiteterne o. s. v.

Ved Röntgenulcera synes der, specielt overfor smerterne at være opnaadd gode resultater, ved arteriosklerose derimot er opera-

tionen oftest nytteløs, som bl. a. Elving fremhævet paa kirurgkongressen i 1923 i Stockholm. Ved arteriosklerose og ved betændelsestilstande længere distalt i extremiteterne maa der ogsaa i særlig grad regnes med de *komplikationer* som kan indtræffe ved en sympatektomi, og som maa tages i betragtning ved omtalen av denne operations indikationer.

De komplikationer som kan indtræ er væsentlig 2: Læsion av arterien og infektion av saaret. Læsion av arterien skulde neppe kunne forekomme undtagen hvor den er arteriosklerotisk eller hvor, saaledes som det er iagttat f. eks. ved sklerodermi (Horn), arterien findes indleiret i et fast, arragtig eller kronisk-betændelsesagtig væv.

En saadan læsion av en arteriosklerotisk arterievæg forekom i et av vore tilfælder (kasus 1). Der blev der gjort sutur av arterievæggen, og det videre forløp var ukomplicert. Men der er berettet om enkelte tilfælder hvor det ikke er lykkedes at suturere arterien efter denslags læsioner, hvorfor der har maattet gjøres ligatur av arterien og amputation av extremiteten.

Man gjør derfor rettest i, om man finder en arterie med uttalte arteriosklerotiske forandringer at avstaa fra sympatektomi, saa meget mere som operationen i slike tilfælder har liten utsigt til at gi effekt.

Hvad den anden komplikation, infektion av operationssaaret angaar, saa er det en almindelig erfaring at ved alleslags betændelser perifert for operationsstedet — det være sig inficerte saar, abscesser, flebiter etc., har det meget let for at komme infektion i sympatektomisaaret likegyldig hvor omhyggelig man er med sin aseptik under operationen. Nogen sikker forklaring paa denne kjendsgjerning foreligger ikke, men det synes nær at anta, at der under den manipuleren som foregaar i adventitia og karskede aapnes et stort antal lymfebaner hvorigjennem infektionsstof fra de perifere infektionsfoci kan slippe ut i saaret. Der er offentliggjort enkelte eksempler paa at de saaledes opstaatte infektioner i operationssaarene har været meget ondartede, i et enkelt tilfælde førte det endog til arrosion av arterien med en dødelig endende blødning (Matons, Kappis). Av hensyn til denne infektionsfare bør der utvises den største forsigtighet med at gjøre sympatektomi hvor der er inficerte saar eller pusfoci distalt i extremiteten, og mange anbefaler altid at lægge ind en liten drænage i operationssaaret (Pels-Leusden). I vore tilfælder har saarene tilhelet ukomplicert, naar undtages at der kom en overfladisk infektion av saaret i kasus 2.

Man har ogsaa reist det spørsmaal om der ikke kan optræ ernæringsforstyrrelser i den adventitiablottede arterievæg. Efter Petroff s eksperimentelle undersøkelser foreligger der ikke nogen saadan risiko hvis arterievæggen paa forhaand er normal, da isaafald media og intima faar

tilstrækkelig ernæring fra arteriens lumen. I arteriosklerotiske arterievægge kan der imidlertid komme alvorlige ernæringsforstyrrelser efter sympatektomi. Kreuter har beskrevet et saadant tilfælde hvor der 10 dage efter sympatektomien kom ruptur av en arteriosklerotisk a. femoralis. Der blev gjort ligatur av arterien og amputation av benet, men patienten døde.

Foruten mulige komplikationer maa ved indikationsstillingen tages i betragtning *recidiverne.*

Disse synes efter manges erfaring at være noksaa hyppige, hvilket er en iagttagelse som stemmer baade med det man kan ræsonnere sig til ad teoretisk vei, og med eksperimentelle erfaringer.

Teoretisk kan man ræsonnere sig til det paa følgende maate:

Reflexbuerne i det vegetative nervesystem forløper saa at si i 3 etager: En gruppe av dem har sit reflexcentrum i centralnervesystemet, en i de prævertebrale ganglier og en i selve organerne — i de s.k. intramurale ganglier.

Disse sidstnævnte reflexbuer vil neppe kunne avbrytes ved noget kirurgisk indgrep. De førstnævnte grupper derimot vil ha lange centripetale og -fugale fibre forløpende resp. i nerver eller langs kar, og skulde følgelig kunne avbrytes i sit forløp. Nu er der imidlertid almindelig enighet om, at ikke *alle* centripetale resp. centrifugale baner i en reflex forløper i en bestemt nerve eller langs et bestemt kar. Man vil derfor f. eks. ved en periarteriel sympatektomi i bedste fald kunne gjøre sig haab om at avbryte en væsentlig del av de fibre som ønskes sat ut av spillet, men neppe nogensinde alle. Muligheten for at reflexen skal kunne retableres gjennem de baner som staar igjen efter sympatektomien foreligger altsaa stadig.

At en *fuldstændig* avbrytelse av den vegetative — in casu sympatiske — innervation til et bestemt gebet meget vanskelig lar sig gjennemføre fremgaar ogsaa derav, at selv efter en fuldstændig exstirpation av halssympaticus svinder den derav følgende hyperæmi i løpet av nogen uker.

Et andet forsøk som viser at den sympatiske innervation til en extremitet ikke kan ophæves ved en sympatektomi er følgende:

Om der dagen efter en sympatektomi med utprægede og typiske virkninger injiceres litt av $^1/_{10}$ pro mille adrenalinoplosning under huden, saa opstaar der adrenalinanæmi i like hoi grad som paa en extremitet som ikke er operert. —

Baade en tendens til recidivd efter sympatektomi som saaledes er tilstede, og de, rigtignok meget sjeldne, men undertiden hoist alvorlige komplikationer som kan følge den gjor, at dens indikationer i almindelighet bør indskrænkes til dem av de ovenfor nævnte tilfælder hvor andre behandlingsmaater har været forsøkt forgjæves og hvor patienten er arbeidsudygtig.

Hvad jeg her har sagt vil formodentlig gi et indtryk av at den moderne sympaticuskirurgi endnu for en stor del befinder sig paa forsøksstadiet, og det er selvfølgelig al mulig grund til at betragte den med forbehold og skepsis. Men jeg kan ikke slutte mig til de enkelte forfattere som i den senere tid har villet fordomme hele denne lære. Dertil er alene de praktiske resultater som er opnaadd i al sin beskedenhet for gode; men den vigtigste grund til at underkaste de Leriche-Brüning'ske ideer en fortsat prøve er den, at de repræsenterer et av de faa —. et av de meget faa forsøk som de senere aar kan opvise paa at skape nye synsmaater i den generelle patologi.

Summary.

JOHAN HOLST: **The Periarterial Sympathectomy in theory and praxis.**

The authors material consists of 6 cases. In 5 of these periarterial sympathectomy was performed. In one case of ulcus cruris in one case of neurotrophic ulcer in one case of angiospasm the illness was cured through the operation.

In 2 other cases of trophic ùlcers complicated with arteriosclerosis there was no effect of the operation.

In one case there came a rupture of an arteriosclerotic femoral artery during the operation, but the rupture was successfully sutured.

In discussing the indications for the operation, the author comes to the result, that it is to be reserved for grave cases in which any other possible treatment has failled, while recidivs seems to be quite common, and while the complications following the operation, though rare, may be grave.

In discussing the theories which have led to the periarterial sympatectomy, and to the modern surgery of the autonomic nervous system the author finds them interesting as representing a new point of view in general pathology. But considering our uncomplete knowledge of the anatomy and physiology of the autonomic nervous system these theories are to be regarded with a good portion of reservation.

Literaturfortegnelse.

Babinski et Froment: Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. Presse médicale 1916, 24. fevr.. Nr. 11, p. 81. — Bayliss, W. M.: On the origin from the spinal cord of the vaso-dilatator fibres of the Hind-limb. Journ. of physiol. Vol. 26, p. 173, 1900. — Brüning: Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Stöhrungen u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1922. Nr. 47, s. 1572. — Brüning:

Die Bedeutung des Neuroms am Zentralen Nervenende für die Entstehung und Heilung trophischer Gewebeschaden nach Nervenverletzung. Arch. f. klin. Chir. B. 117, s. 30, 1921. — Brüning u. Stahl: Über die physiol. Wirkung der Exstirpation des periarteriellen Nervengeflechtes. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 28, s. 1402—1403. — Callander, C. Latimer: Arterial decortication. Ann. of Surgery. Vol 77, Nr. 1, p. 15, 1923. — Campbell A preliminary report on arteriel sympatectomy surgery, gynæcology and obstetr. Vol. 38, Nr. 1, p. 81, 1924. — Charcot: Cit. Babinski-Froment. — Cramer og Todd: Cit. Lehmann. — Elving, Harry: Om periarteriel Sympatectomi. Forh. ved Nordisk kirurgisk forenings møte i Stockholm 1923. — Elving, Harry: Finska Läkaresällskapets Handlingar. B. LXV, juli—august 1923. — Fort, le: Sympaticectomie humérale. Bull. et Mém. de la soc de chirurg. de Paris. Tom. 43, p. 521, 1917, 21. fevr. — Förster: Umfrage über die periarterielle Sympatectomie. Med. Klinik 1924, Nr. 16, s. 532. — Gundermann: Über die Behandlung d. Röntgenulcera mittels periarterieller Sympatectomi. Bruns Beitr., B. 129, s. 231, 1923 — Gundermann: Über die Wirkung d. periarteriellen Sympatectomie bei schwerer Knochen u. Gelenktuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1924, s. 336. — Hahn, Otto: Chirurgie d. vegetativen Nervensystems. Ergebnisse d. Chir. u. Orthopæd., B. 17, s. 1, 1924. — Horn: Über periarterieller Sympatectomie b. Sklerodermie. Zentralbl. f. Chir., Jg. 50, Nr. 21, s. 831, 1923. — Jenckel: Verh. d. Verein. d. nordwestd. Chirurg. 1924. Zentralbl. f. Chir' 1924, Nr. 17, s. 897. — Kappis, M.: Die Chirurgie des Sympathicus. Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilk., B. 25, s. 562, 1924. — Klug: Über periarterielle Sympatectomi. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Nr. 39, s. 1252. — Kreuter: Gefässchädigung nach periarterieller Sympatectomie. Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 46/47, s. 1685. — Kümmel jr.: Beobachtungen u. Erfahrungen an 52 Sympatectomien. Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 38, s 1434. — Lehmann, Walter: Die Grundlagen der periarteriellen Sympatectomie. Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopædie, B. 17, s. 608. — Leriche: De la sympathectomie péri-artérielle et de ses resultates. Presse médical 10. sept. 1917. — Leriche: Traitement de certaines ulcerations spontanees des moignons par la sympathectomie périartérielle. Presse médicale 1920, nr. 78, P. 765. — Leriche: Some recherches on the periarterial sympaticus. Ann. of surg., Vol. 74, p. 385, 1921. — Leriche: Cit. Kappis og Lehmann. — Makai: Zur Indication und Art der Wirksamkeit der periarteriellen Sympatectomie. Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 25, s. 991. — Matons: Cit. Kappis. — Milko: Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 6, s. 250. — Mitchel, Weir: Cit. Hahn. — Oppenheim: Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems. Bruns Beitr., B. 124, s. 1, 1922. — Oppenheim: Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin. Krager 1916 (cit. efter Lehmann). — Pels-Leusden: Über Sympatectomie. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 6, s. 218. — Petroff: Zentralorg. f. Chir., B. 20, s. 444, 1923. — Ramond, Grenez, Petit: Traitement de la Maladie de Raynaud par la sympathectomie périartérielle. Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris. Tom. 47, p. 608, 1921. — Stahl: Die Lerichesche Operation u. s. w. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung 1923, Nr. 17, s. 512. — Vulpiau: Cit. Babinski og Froment.

Fra Ullevaal sykehus' kir. avd. II (overlæge dr. med. S. Widerøe).

Embolusekstraktion ved ekstremitetsemboli med truende gangræn.

Av **Johan Holst**, fhv. reservelæge ved avdelingen.

Ekstremitetsembolierne byr undertiden den kirurgiske terapi en taknemmelig opgave, idet en ekstremitet, som ellers vilde været hjemfalden til gangræn, kan reddes ved ekstraktion av embolus gjennem en arteriotomi.

Det første forsøk paa saadan embolusekstraktion blev gjort av Ssabanejeff allerede i 1896, men det mislykkedes. Først i 1911 utførte Labey en vellykket embolusekstraktion fra a. femoralis. I 1913 publicerte Key og Bauer sine første embolektomier, og senere har svenskerne ubestridt hat ledelsen paa dette omraade baade med hensyn til de opererte tilfælders antal og med hensyn til de overmaade smukke resultater, som er opnaadd. Nystrøm refererte saaledes paa kirurgkongressen i Stockholm 1925, at der i Sverige var utført 73 embolektomier, hvorav 26 med godt resultat.

Hos os blev den første embolektomi (eller trombektomi?) utført av professor Johan Nicolaysen, som i 1915 fjernet trombemasser fra aa. ulnaris et radialis hos en patient med cirkulationsforstyrrelser i høire haands fingre og gangræn av III fingers spiss. Efter indgrepet svandt smerterne, og den gangrænøse fingertop avstødtes, hvorefter der kom rask tilheling. Senere er der hertillands gjort forsøk paa at ekstrahere ekstremitetsembolier i adskillige tilfælder (P. Bull, E. Platou, O. Chr. Borchgrevink, Christensen m. fl). Men vi kan ikke rose os av de samme gode resultater som svenskerne. Mig bekjendt er der nemlig fra Norge hittil kun publicert et tilfælde, hvor resultatet av embolusekstraktionen var helt vellykket. Det var en patient, hvor overlæge S. Widerøe gjorde embolektomi paa a. axillaris. Ingebrigtsen refererte i Den kirurgiske forening i Oslo 8de december 1925 et tilfælde, hvor han hadde fjernet en embolus med utbredte sekundære tromber

fra a. femoralis. I dette tilfælde kom der dog gangræn av tærne og av hælen, saa foten maatte amputeres.

Til disse tilfælder kan jeg føie et som er helbredet efter embolusekstraktion fra a. femoralis. Sykehistorien findes referert nedenfor (kasus I). Foruten i dette ene vellykkede tilfælde har jeg i løpet av de siste 3 aar gjort embolektomi hos 3 andre patienter, som døde av den lidelse, som hadde foraarsaket embolien fra 5 t. til 7 døgn, efterat embolus var fjernet. Desuten er der tidligere av overlæge Widerøe publicert 4 tilfælder av embolektomi fra avdelingen. Naar hertil føies 4 tilfælder av ekstremitetsemboli, hvor embolektomi ikke er utført (fordi gangræn allerede var indtraadt eller pat. var moribund), er der altsaa i de forløpne 5 aar indkommet 11 tilfælder[1]) av ekstremitetsemboli i Ullevaal avd. II. Lidelsen er saaledes ikke sjeldnere end at de fleste læger vil støte paa den før eller senere i sin praksis. Det turde derfor ha sin interesse i tilslutning til de foreliggende tilfælder at gi en oversigt over ekstremitetsemboliernes diagnose og behandling.[2]) De, som maatte ønske at studere dette emne nøiere, henvises til Keys arbeide «Ueber Embolectomie als Behandlungsmethode bei embolischen Zirkulationsstöhrungen der Extremiteten» i Acta Chirurg. Scand., Vol. LIV, 1922, hvilket arbeide paa væsentlige punkter ligger til grund for den følgende fremstilling.

Symptomer og diagnose. Det kliniske billede av en ekstremitetsemboli præges dels av symptomer, som skriver sig fra embolien, dels av symptomer paa den lidelse, som ligger til grund for embolien. Denne grundlidelse har hos vore patienter patologisk-anatomisk set været av forskjellig art: Mitralfeil, nefrit, koronarsklerose og septisk endokardit.

Det funktionelle resultat av disse forskjellige pat.-anat. forandringer har imidlertid i alle tilfælder været en hjertesvækkelse. Betragtes de tilfælder, som tidligere er offentliggjort, findes et lignende forhold der: Blandt 23 tilfælder i literaturen, hvor jeg har fundet nøiagtig beskrivelse av hjertets tilstand, var der hos de 20 en mere eller mindre uttalt asystoli. Asystoliens aarsak var i de enkelte tilfælder forskjellig; den skyldtes dog hyppigst en primær hjertelidelse (f. eks. mitralfeil). Disse rent kliniske observationer stemmer overens med de resultater som P. Bull o. a. er kommet til ved undersøkelser paa sektionsbordet: At det hyppigste utgangspunkt for ekstremitets-

---

1) Det ene av de tilfælder, forf. har operert, er operert paa R.H. kir. avd. A (kasus IV).

2) I tilslutning til disse tilfælder av embolektomi skal nævnes, at Egil Vik, som assistentlæge ved Ullevaal kir. avd. II, fjernet en traumatisk opstaat trombe i a. femoralis. Cirkulationen retablertes, og pat. helbrededes. Tilfældet er referert i Ullevaal lægeforening.

embolier er tromber i hjertet. Trombedannelse i hjertet kan jo i regelen ikke antages at foregaa undtagen ved hjertesvækkelse. I enkelte undtagelsestilfælder er der iagttat ekstremitetsemboli uten paaviselige forandringer i hjertet (P. Bull).

Foruten av den mere eller mindre uttalte asystoli præges sygdomsbillede og sygdomsforløp hos disse patienter ofte av multiple emboli, som kommer samtidig eller til forskjellig tid, baade i ekstremiteter og andensteds i det store kredsløp, undtagelsesvis ogsaa i det lille kredsløp.

Tab. I gir en oversigt over hyppighet og lokalisation av multiple emboli i 26 tilfælder (4 egne opererte tilf. og 22 tilf. fra literaturen).

Tabel I.

Antal patienter med ekstremitets-emboli	Multiple emboli i det store kredsløp				Lungeemboli samtidig med ekstremitets-emboli
	I samme kropshalvdel		I forskjellig kropshalvdel		
	Samtidig	Til forskjellig tid	Samtidig	Til forskjellig tid	
26	5	8	0	6	5
	13		6		
	24				

Av 26 patienter med ekstremitetemboli hadde 24 multiple emboli, derav 19 i det store, 5 i det lille kredsløp. Den antagelse ligger nær, at ihvertfald nogen av disse lungeemboli som er optraadt samtidig med ekstremitetsembolier skyldes trombedannelse i høire hjertehalvdel paa samme maate som ekstremitetsembolierne skyldes trombedannelse i venstre hjertehalvdel. Forfølges denne tanke videre, kommer man til det spørsmaal, om ikke ogsaa f. eks. endel av de sedvanlige postoperative embolier skyldes trombedannelse i høire hjertehalvdel. Specielt forekommer det mig, at dette maa kunne tænkes for de emboliers vedkommende, som fører til total gjen stopning av a. pulmonalis, og hvor der ved sektionen ikke kan paavises venetromboser. — I alle de 5 tilfælder, hvor der samtidig optraadte flere embolier i det store kredsløp, sat emboli enten i en av de grener, som avgaar direkte fra aorta (f. eks. en mesenterialarterie), eller de sat alle i øvre eller alle i nedre kropshalvdel. Dette kunde kanske tyde paa, at de samtidig multiple embolier ofte kommer istand paa den maate, at der av en større embolus under dens fart mot periferien avspaltes mindre emboli til hovedarteriens grener. Saaledes ligger det nær at anta, at de tilfælder av samtidig emboli i begge ben, som er iagttat, er opstaat paa den maate, at den oprindelige embolus har delt sig i 2 ved bifurkaturen. Et eksempel paa, at en embolus endog kan dele sig i 3 deler, iagttok vi hos en av vore patienter. Der var

a. tibialis ant., a. tibialis post. nedenfor avgangen av a. peronæa prof. og a. peronæa prof. gjenstoppet av emboli. Dette kan neppe være fremkommet paa anden maate end derved, at en oprindelig embolus i a. poplitea først har delt sig i to. Derefter har den del, som har tat veien ned i a. tibialis postica, atter delt sig i to — en til a. peronæa prof. og en til den nedenforliggende del av a. tibialis post. (Der blev i dette tilfælde ikke gjort embolektomi, da pat. var moribund, men de beskrevne emboli fandtes ved sektion. De var forøvrig ogsaa palpable klinisk). Cirkulationen var hos denne patient ophævet i nederste ⅓ av læggen og i foten.

De lokale symptomer paa emboli i en ekstremitets hovedarterie er i typiske tilfælder saa allarmerende og karakteristiske, at der skal grov skjødesløshet til for at misopfatte dem: Der optrær i den rammede ekstremitet pludselig heftige smerter og i umiddelbar tilslutning til smerterne cirkulationsforstyrrelser bestaaende i, at en større eller mindre del av ekstremiteten blir kadaverblek, kadaverkold, pulsløs, følelsesløs, reflekløs og lammet. Over den tilstoppede arterie er der ikke sjelden ømhet, og hos magre folk kan, som i det netop omtalte tilfælde, embolus undertiden palperes. Især for overekstremitetens vedkommende er embolus ret hyppig tilgjængelig for palpation. Den samtidige tilstedeværelse av de ovenfor beskrevne hjertesymptomer fuldstændiggjør billedet.

Forut for dette syndrom kan undertiden gaa prodromalsymptomer av forskjellig art. Saaledes hænder det, at man klinisk formelig kan følge embolus paa dens vei fra hjertet mot periferien. Torell refererer et godt eksempel herpaa: Patienten fik pludselig uttalt oppression i prækordiet og uvelbefindende. Disse fornemmelser svandt i løpet av et minuts tid og avløstes av sterke smerter med cirkulationsforstyrrelser i begge ben. Efter ¼ t. svandt smerter og cirkulationsforstyrrelser i h. ben, men fortsatte at bestaa i venstre ben. Torell tyder denne sykehistorie saaledes: Oppressionen i prækordiet skyldes, at en større trombemasse dannes i hjertet og derpaa forlater dette. Smerter og cirkulationsforstyrrelser i begge ben opstaar, fordi embolus kiler sig fast ved bifurkaturen. Ophøret av smerten og cirkulationsforstyrrelser i høire ben og dens fortsatte bestaaen i venstre ben skyldes, at embolus kommer løs fra bifurkaturen og rutscher ned i v. a. femoralis, hvor den sætter sig fast. Der fandtes den ved operationen.

Et lignende forhold, omend mindre uttalt, observertes hos en av vore patienter (kas. I). Denne patient fik først et forbigaaende anfald av svimmelhet, avmagtsfornemmelse og oppression i prækordiet, hvilke symptomer umiddelbart efterfulgtes av voldsomme smerter i maven, og derefter, samtidig med at mave-

smerterne svandt, kom de klassiske tegn paa emboli i v. a. femoralis, hvor embolus fandtes ved operation. Mavesmerterne opfattedes som uttryk for, at embolus var blit heftende en stund ved a. coeliacas avgangssted, muligens at et stykke av embolus her var revet løs og hadde rutschet ned i a. mesenterica sup. (Pat. hadde en sterk melæna i de paafølgende dager).

En anden type prodromalsymptomer bestaar i mere eller mindre uttalte forbigaaende tegn paa ekstremitetsemboli, som kan komme fra nogen dager til mindre end en time forut for den embolus, som definitivt sætter sig fast. Et eksempel herpaa iagttok vi i vort kasus 1. Det synes rimelig med Permann at anta, at den slags prodromalsymptomer skyldes smaa embolier, som for en kort tid sætter sig fast i en hovedarterie for derefter at fortsætte saa langt ut i periferien, at de ingen skade gjør. At en embolus kan gjøre slike korte ophold paa sin vei, er jo ogsaa omtalt ovenfor. Foruten blodproppens størrelse forekommer det mig sandsynlig, at blodtrykkets høide maa være avgjørende for, hvor langt perifert embolus kan presses. En patient, som faar ekstremitetsembolier, befinder sig som før nævnt i en mere eller mindre uttalt asystoli. Faar han flere embolier, betyr dette at asystolien varer ved, ikke sjelden at den tiltar. En vigtig medvirkende aarsak til, at den siste av en række emboli sætter sig fast, maa derfor antages at være det synkende blodtryk. Hvis denne betragtningsmaate er rigtig, vil den ha praktisk konsekvens for indikationsstillingen: Naar man hører, at en patient, som har ekstremitetsemboli, i de nærmest foregaaende dager eller timer en eller flere ganger har hat forbigaaende tegn paa samme lidelse, berettiger dette kun i meget ringe grad til forhaabninger om, at ogsaa den foreliggende embolus skal komme løs av sig selv.

Diagnosen av ekstremitetsemboli er let, hvor de klassiske symptomer er tilstede. Hvor imidlertid en embolus rider paa en større arteries delingssted uten at gjenstoppe nogen av dens grener, vil det kliniske billede bli mere utvisket. Cirkulationsforandringerne utvikler sig da litt efter litt. Kommer embolus løs fra delingsstedet for at rutsche ned og tilstoppe den ene hovedgren, vil med et slag disse vage symptomer avløses av de klassiske tegn paa emboli i den tilstoppede arteries gebet.

Hvor dette ikke sker, kan cirkulationsforstyrrelserne til at begynde med være saa litet fremtrædende, at de ikke erkjendes som saadanne, men som i et av Michaelsson beskrevet tilfælde opfattes som paræstesier paa rent nervøs basis. Eftersom de tiltagende sekundære trombedannelser omkring embolus gjør arterien mindre og mindre passabel, vil cirkulationsforstyrrelserne efterhvert bli tydelige; men det vil være vanskelig at avgjøre, om de skyldes autochton trombedannelse i

en arteritisk (arteriosklerotisk) arterie eller emboli. Denne avgjørelse har praktisk betydning, da der i almindelighet ikke foreligger indikation for arteriotomi ved arteritisk trombose.

En tilstand, som kan gi et klinisk billede, der til forveksling ligner den typiske ekstremitetsemboli, er angiospasme. Saaledes indkom for etpar aar siden i avdelingen en patient under diagnosen embolia a. femoralis d. med alle symptomer paa denne lidelse: Smerter, kadaverkulde, anæstesi, paralyse samt ophævet pulsation i høire ben. Jeg opererte hende i den tro, at der forelaa emboli, men fandt isteden en sterk spasme i a. femoralis og a. poplitea. Der blev gjort en periarteriel sympatektomi paa a. femoralis, og post eller propter blev spasmen hævet og patienten symptomfri.

Det er ogsaa referert eksempler paa, at emboli i bifurkaturen er forvekslet med hæmatomyeli eller akut myelit. Cirkulationsforstyrrelserne ved emboli burde dog i almindelighet utelukke den slags feildiagnoser. Noget vanskeligere kan differentialdiagnosen undertiden være overfor venetrombose, hvis hævelsen er saa sterk, at pulsation i arterierne ikke kan føles. Det maa ogsaa erindres, at venetrombose ikke sjelden kommer til som en komplikation ved ekstremitetsemboli (jvfr. kasus II). Ekstremitetens temperatur, farve, sensibilitet og motilitet vil i saadanne tilfælder være bestemmende.

I de tilfælder, hvor diagnosen ekstremitetsemboli ikke klinisk lar sig avgjøre med sikkerhet, bør man ikke avvente begivenhetenes gang, men i lokalanæstesi foreta en diagnostisk blotlæggelse av arterien. Thi ekstremitetens skjæbne avhænger først og fremst av, at diagnosen hurtig stilles. En saadan blotlæggelse av arterien i lokalanæstesi er et ganske litet indgrep, som neppe nogensinde vil influere selv paa en meget daarlig almentilstand.

Blodproppens lokalisation. At lokalisere embolus kan være let, vanskelig eller umulig. Let er det, hvor den gjenstoppede arterie kan palperes som en tyk øm pulsløs streng som længere centralt gaar over i den pulserende arterie. Dette er særlig tilfældet ved emboli i a. brachialis. Likeledes er saken klar, hvis den normale pulsation pludselig ophører paa et bestemt sted i arterien. Disse tegn fra pulsens side er dog ingenlunde altid tydelig tilstede. Ofte ophører ikke pulsen pludselig paa et bestemt sted, men den taper sig litt efter litt. Det kan bero enten paa, at embolus ikke er helt obturerende, eller at den bestaar av bløte trombemasser, som tillater pulsslagene at forplante sig et stykke nedenfor det sted, hvor arterien er tilstoppet. Bedømmelsen av pulsens forhold kan yderligere vanskeliggjøres av tilstedeværende hjertesvækkelse. Det hænder derfor ikke ganske sjelden, at en nøiagtig lokalisation av embolus paa

grundlag av pulsens forhold ikke kan gjøres. Det var saaledes tilfældet med 3 av de 4 nedenfor omtalte patienter.

Til hjelp har man da først den erfaring, at embolus pleier at sætte sig fast paa bestemte prædilektionssteder, dernæst cirkulationsforstyrrelsernes utbredning.

Disse prædilektionssteder er der, hvor arterien deler sig, eller hvor større grener avgaar fra den. Blandt disse steder er a. profundas avgangssted fra a. femoralis uten sammenligning det hyppigste sæte for en embolus. Som tab. II viser, sat av 30 embolier 14 paa dette sted. I overekstremiteterne forekommer embolier, som nødvendiggjør operation, meget sjeldnere.

Saaledes sat av de ovennævnte 30 embolier kun de 5 i overekstremitetsarterier. P. Bull fandt i sektionsmateriale blandt 15 ekstremitetsembolier kun 1 i overekstremitet. De overekstremitetsembolier, som nødvendiggjør operation, sitter oftest i a. axillaris eller i øvre del av a. brachialis. I forf.s tilfælder fandtes embolus 1 gang i a. brachialis' øvre del, 2 ganger ved a. profundas avgang fra a. femoralis, 1 gang i a. femoralis nedenfor a. profundas avgang.

Ved bedømmelse av embolus' sæte efter cirkulationsforstyrrelsernes utbredning gjælder følgende av Key opstillede almindelige regler: Cirkulationsforstyrrelser, som træffer hele eller største parten av begge ekstremiteter, eventuelt den nederste del av abdomen, taler for en embolus i bifurcatio aortae. Lignende symptomer kan dog optræ ved en dobbeltsidig emboli i a. iliaca communis.

En embolus, som sitter paa aortas delingssted, kan ogsaa tilstoppe bare den ene a. iliaca, saa der følgelig kommer symptomer bare fra det ene ben (Key's tilfælde VIII). Ellers tyder cirkulationsforstyrrelser i det ene ben strækkende sig op ovenfor midten av laaret paa emboli i a. iliaca communis. Strækker cirkulationsforandringerne sig til grænsen mellem nedre og midtre ⅓ av laaret, til eller litt nedenfor knæet, tyder dette paa emboli i a. femoralis communis; findes de bare i foten og læggens nederste ⅓ eller ⅔, tyder det paa emboli i a. poplitea.

At stille differentialdiagnosen mellem emboli i a. axillaris og i a. brachialis paa grundlag av cirkulationsforstyrrelsernes utbredning i overarmen anser Key ikke for mulig. Derimot lar embolus sig her oftest lokalisere ved palpation. Key fremhæver, at disse regler ikke er absolute, hvilket ogsaa fremgaar av tab. II, hvori er sammenstillet cirkulationsforandringernes utbredning i 30 tilfælder, som er operert inden 26 t. efter emboliens optræden. Som det sees i tabellen, kan cirkulationsforstyrrelserne ved emboli paa et og samme sted, f. eks. i a. femoralis communis, variere ret betydelig, og der er intet i veien for, at en emboli

Tabel II. **Cirkulationsforstyrrelsernes utbredning i 30 tilfælder av emboli inden 26 t. efter emboliens opstaaen.**

	Antal	Begge ben og nedre del av truncus	Begge ben	Et ben					
				Fot og læg og $^2/_3$ laar	Fot og læg og $^1/_3$ laar	Fot og læg	Fot og $^2/_3$ læg	Fot og $^1/_3$ læg	Fot
Bifurcatio aortae	3	1	1		1				
A. iliaca communis	3			1	1		1		
A. femoralis communis	14			1	3	7	3		
A. femoralis propria	3					2	1		
A. poplitea	1								1
Multiple emboli i læggens arterier	1							1	
Sum	25								

	Antal	Hele armen	Haand og under-arm	Haand og $^1/_2$ under-arm	Fingre
A. axillaris	3		2	1	
A. brachialis	1			1	
Multiple emboli i underarmens arterier	1				1
Sum	5				

f. eks. i a. femoralis kan gi mere utbredte cirkulationsforstyrrelse end en emboli i a. iliaca communis eller endog i bifurkaturen.

Aarsakerne til disse variationer er først og fremst, at cirkulationsforstyrrelserne, naar embolus er vægstaaende, ikke følger nogen bestemt regel.

Det er allerede tidligere nævnt, at en saadan vægstaaende (hyppigst paa et delingssted ridende) embolus kan gi alle grader av symptomer, fra ganske lette paræstesier og opover. En anden aarsak til variationerne er kollateralernes forhold. De vigtigste varieteter i kollateralkredsløpet er for underekstremiteternes vedkommende:

1) A. comitans n. ischiadiei, som utspringer fra a. hypogastrica og normalt er en ganske fin gren, kan undertiden være saa sterkt utviklet, at den overtar en væsentlig del av benets ernæring. Kommer der i et saadant tilfælde emboli i a. femoralis, vil denne foraarsake litet uttalte og sandsynligvis forbigaaende cirkulationsforstyrrelser.

2) A. femoralis kan efter avgangen av a. profunda dele sig i 2 like store grener, som forløper adskilt gjennem adduktorkanalen for derefter atter at forene sig til en a. poplitea.

Av varieteter i overekstremiteternes arterier er følgende av interesse:

1) Saavel a. radialis som a. ulnaris og a. interossea kan undertiden avgaa fra a. brachialis høit oppe paa overarmen. Hver enkelt av disse arterier er stor nok til alene at forsørge armen, selv om a. brachialis nedenfor vedkommende grens avgangssted gjenstoppes helt.

2) Fra a. brachialis kan avgaa et eller flere vasa aberrantia, som tømmer sig direkte i a. ulnaris' eller a. radialis' stamme. Selv om a. brachialis gjenstoppes helt nedenfor et saadant vas aberrans' avgang, kan dette føre tilstrækkelig blod til, at gangræn av arm eller haand undgaaes.

Foruten kollateralernes forhold og embolus' sæte (vægstaaende eller obturerende) spiller ogsa den tid, som er hengaat fra emboliens opstaaen, en rolle for cirkulationsforstyrrelsernes utbredning. De første timer efter en embolis opstaaen kommer der ofte nogen bedring av cirkulationsforstyrrelsen, beroende paa at et mere eller mindre — oftest mindre — fuldkomment kollateralkredslop utvikles. Som regel vil imidlertid, som Key og P. Bull fremhæver, denne bedring efter nogen timer atter avløses av en forværrelse, naar de sekundært dannede trombemasser begynder at gjenstoppe kollateralerne. Vort kasus I er et typisk eksempel derpaa. Dette tilfælde kan ogsaa tjene som en advarsel mot — saaledes som vi gjorde — at la sig forlede av den forræderiske bedring kort efter emboliens opstaaen til at spilde kostbar tid med at vente paa, at det hele kanske skal gli over av sig selv.

Behandlingen av en ekstremitetsemboli, som sitter saa langt centralt, at den kan volde gangræn, bør i almindelighet, før gangræn er indtraadt, bestaa i embolektomi, efter at gangræn er indtraadt, i amputation.

Embolektomien er i vore tilfælder utført i det væsentlige i overensstemmelse med den av Key angivne teknik: Arterien blotlægges i 6—7 cm.s længde. Sitter embolus paa det blotlagte sted, vil den da kunne palperes. Arteriotomien gjøres 1½—2 cm. lang og lægges helst like ovenfor eller like nedenfor embolus. Det bør saavidt mulig undgaaes at faa arteriotomien svarende til embolus, da intima her ofte er forandret, hvilket bevirker, at der lettere danner sig tromber paa suturstedet. Blødningen beherskes enten derved, at man løfter arterien op i tynde bendelbaand, som er slynget rundt den ovenfor og nedenfor arteriotomien, eller ved at arterien klemmes igjen ved specielle gummiarmerte klemmer.

Jeg har i mine tilfælder lagt snittet i arterien nedenfor embolus, og embolus er da trykket ut ved blodstrømmens hjelp, efter at den først er løsnet med et citratfugtet ureterkateter, som er ført op i arterien. Ved anvendelsen av denne metode er det av stor vigtighet, at en karklemme eller et bendelbaand anbringes

umiddelbart perifert for arteriotomien for at undgaa, at den løsnede embolus rutscher forbi arteriotomien og sætter sig fast længere perifert. I et par tilfælder har ikke blodstrømmen formaadd at trykke hele embolus ut. Vi har da hjulpet paa med et forsigtig drag i den. Selv om den fjernede trombemasse er temmelig stor, maa det altid ved palpation og eventuel sondering av arterien kontrolleres, at der ikke sitter mere igjen. Likeledes maa man overbevise sig om, at der er frisk retrograd blødning fra den perifere ende av arterien til tegn paa, at der ikke er nogen trombemasser. Naar arterien er tømt for alle tromber, staar, selv ved daarlig hjertevirksomhet, blodet som en kraftig straale ut gjennem arteriotomien, og først naar dette er tilfældet, kan aapningen lukkes.

Spyling av arterien med citratopløsning gjennem flere arteriotomiaapninger, saaledes som det har været anbefalt, har jeg ikke gjort.

Saasnart man er sikker paa, at arterien er fri for alle tromber, lukkes karklemmerne (eller arterien løftes op i bendelbaandene) og arteriotomien sutureres efter Carrels metode for karsuturer med ganske fine, vaselinerte naaler og vaselinert silke nr. 00.

Efter Keys anvisning bruker vi 2 pct. (eller 3 pct.) natriumcitratopløsning til fugtning av kompresserne og til skylling av hansker og instrumenter før bruken.

Skulde det være umulig at fjerne tromberne enten paa grund av deres utbredning, eller fordi de sitter for fast, bør karret straks ligeres umiddelbart centralt for trombemasserne for derved at sætte en stopper for yderligere sekundær trombedannelse. I saadanne tilfælder, hvor karret maa ligeres, kan der ogsaa bli tale om at gjøre en arterio-venøs anastomose ovenfor ligaturstedet (D o b e r a u e r, W i e t i n g). Om dette indgreps nytte har jeg ingen erfaring.

Tilsist skal nævnes, at det ogsaa har været foreslaat og forsøkt at behandle ekstremitetsemboli med s. k. e m b o l o t r i p s i. Man har ved at kna og massere arterien forsøkt at faa embolus til at gaa istykker i det haab, at de mindre stykker av trombemasserne skulde kunne passere videre ned gjennem arterien. Denne metode er imidlertid ikke alene meget usikker i sin virkning; den kan ogsaa gjøre galt værre. Det maa derfor advares mot at bruke den.

Embolus med de sekundære trombemasser har i alle mine tilfælder latt sig fjerne uten vanskelighet. De fjernede emboli s storrelse (inkl. sekundære trombemasser) varierte i vore tilfælder fra 20 cm.s til 1 cm.s længde. Paa den fjernede 20 cm. lange trombemasse kunde tromber, som hadde gjenstoppet kollateralerne, tydelig sees. Konsistensen av de fjernede trombemasser

var i et tilfælde næsten grøtet, i et andet saa bløt, at masserne maatte fjernes stykkevis. I 2 tilfælder var trombemasserne saa faste, at de lot sig ekstrahere i sin helhet.

Embolektomiens virkning.

Naar embolus med sekundære trombemasser er ekstrahert, og hjertevirksomheten er nogenlunde god, vil i umiddelbar tilslutning hertil pulsen bli følbar distalt i arterien, ekstremiteten blir varm, smerterne ophører. Sensibiliteten vender ofte tilbake først i løpet av nogen tid. Kun hvor de nævnte tegn indtrær under eller i umiddelbar tilslutning til indgrepet, kan man være sikker paa, at alle trombemasser er fjernet. Er blodtryk og hjertevirksomhet daarlig, kan dog disse tegn være litet uttalt og indtræ litt efter litt. Hvis fjernelsen av trombemasser er ufuldstændig, vil effekten av operationen meget ofte utebli helt, idet der utgaaende fra de efterlatte tromberester kommer en ny sekundær trombedannelse.

Det hænder dog, at der kommer cirkulation nok til at redde ekstremiteten fra gangræn, selv om ikke alle tromber er fjernet. I kasus IV er det saaledes mulig, at cirkulationen var tilstrækkelig til, at gangræn kunde undgaaes, til trods for at der nedenfor arteriotomien sat store trombemasser igjen. Observationstiden i dette tilfælde var dog for kort (7 dager) til at der kan trækkes helt sikre slutninger.

Foruten efterlatte trombemasser kan ny trombedannelse paa sutursted eller svarende til embolus' sæte ødelægge resultatet. De nævnte komplikationer indtrær i løpet av de første dager efter indgrepet. Senere behøver man ikke at frygte dem.

Saaret i arterievæggen synes at tilhele meget let uten at efterlate sig noget svakt sted. Aneurismer efter en lege artis utført arteriotomi paa en frisk arterievæg er ikke observert.

Av adskillig interesse er spørsmaalet om en embolektomis indvirkning paa almentilstanden. Vor erfaring er, at denne operation utført i lokalanæstesi ikke forværrer almentilstanden eller utmatter patienten. Vi har aldrig iagttat antydning til shok, hverken naar der er lagt klemmer paa arterien, eller naar den har været aapnet.

Derimot kom der i kasus I en meget paatagelig bedring av almentilstanden og især av hjertevirksomheten i umiddelbar tilslutning til embolektomien. Hvor det gjælder et saadant enkeltstaaende tilfælde, blir der selvfølgelig altid tvil om post eller propter. Følgende forklaring paa den indtrufne bedring synes dog at være mulig: I det foreliggende tilfælde kan der neppe være tvil om, at emboliens utgangspunkt var tromber i hjertet. Man maa anta, at likesaavel som saadanne tromber i hjertet er uttryk for en daarlig hjerteaktion, vil de ogsaa, naar de vel er

dannet, virke som en hindring for cirkulationen gjennem hjertet og derved yderligere nedsætte dettes arbeide. Hjertetromberne blir saaledes et led i en circulus vitiosus. Nu maa vi paa grundlag av erfaringer fra sektionsbordet anta, at naar der blir emboli av hjertetromber, er det ikke sjelden hele tromben, som rutscher avsted som embolus. Kan nu en saadan embolus, som bestaar av hele hjertetromben, fjernes ved embolektomi, skulde det synes meget rimelig, at dette vilde ha en gunstig virkning paa hjertearbeidet og derigjennem paa hele almentilstanden. En anden virkning av embolektomien, som ogsaa i nogen grad influerer paa almentilstanden, er, at patienten naar dette indgrep lykkes blir helt smertefri.

Prognosen quoad vitam er, som det fremgaar baade av dette og av andre forfatteres materiale, temmellg daarlig for patienter med ekstremitetsemboli, idet et meget stort antal kortere eller længere tid efter ekstremitetsembolien, ofte i umiddelbar tilslutning til denne, dør av den lidelse, som ligger til grund for embolien, eller av nye embolier. Som omtalt under symptomatologien er den lidelse, som ligger til grund for embolien, i de aller fleste tilfælder en hjertesvækkelse. Og naar der i saadanne tilfælder opstaar en større ekstremitetsemboli, er det i virkeligheten næsten altid et uttryk for, at asystolien har naadd en betydelig grad. Alene av den grund er en ekstremitetsemboli at betragte som et memento mori av alvorligste art. Hertil kommer, at faren for nye embolier i ekstremiteter eller i viscera, fremforalt i hjerte, hjerne eller nyrer, stadig vil hænge som et damoklessverd over disse patienter, umiddelbart efter operationen fordi der kan være flere trombemasser igjen i hjertet, senere fordi der kan dannes nye trombemasser. En undtagelse i noget gunstigere retning danner de tilfælder, hvor ekstremitetsembolierne opstaar hos tidligere friske folk efter akute infektionssygdommer eller efter operationer. Ogsaa i slike tilfælder er der, hvor de er kommet til sektion, fundet trombedannelser i hjertet (Hellstrøm, Hesse, Wreden), og Widerøe iagttok i et saadant tilfælde multiple embolier. Men da den hjertesvækkelse, som maa antages at ligge til grund for embolien, i disse tilfælder ofte er av forbigaaende art, stiller prognosen sig der allikevel gunstigere.

Prognosen for ekstremiteten avhænger av embolien's sæte, den tid som er hengaat efter dens opstaaen, patientens alder og almentilstand, arteriens tilstand og sandsynligvis ogsaa av blodtrykkets høide.

Av disse momenter er tiden efter emboliens opstaaen det vigtigste. Hvorledes utsigterne til at redde ekstremiteten ved embolektomi avtar fra time til time efter emboliens opstaaen, fremgaar tydelig av en sammenstilling, som Key har gjort:

Ved operation i de første 10 timer efter emboliens opstaaen var resultatet gunstig i 9 av 10 tilfælder. I de første 11 til 15 timer gunstig i 2 av 5 tilfælder. I de første 16 til 20 timer i 1 av 3 tilfælder. I de første 21 til 24 timer i 1 av 4 tilfælder.

Svarende til den suturerte arteriotomiaapning maa man vente, at der altid er en viss tendens til ny trombedannelse. Hvor stor denne tendens er, avhænger selvfølgelig først og fremst av den tekniske utførelse av operationen; men det maa ogsaa antages, at den økes av sykelige forandringer i arterien (f. eks. arteriosklerose) og daarlig blodtryk.

Hvor længe blodtilførselen til en ekstremitet kan være stanset av en embolus, uten at ekstremitetens væv lider uoprettelig skade, vet man ikke. Det maa antages, at denne tid er kortere, jo længere centralt embolus sitter, jo ældre individet er, jo daarligere blodtrykket er, og endvidere hvis der foreligger arteriosklerose.

At domme efter de hittil offentliggjorte tilfælder synes det dog, som om det hyppigere er intimaforandringer og sekundær trombedannelse end ernæringsforstyrrelser i ekstremitetens væv, som har bevirket, at de sene embolektomier har slaat feil. Noget eksempel paa, at der efter en embolektomi, hvorved alle trombemasser fuldstændig er fjernet, og hvor der ikke er dannet nye tromber, allikevel er kommet gangræn, kjendes ikke. Den længste tid, som er hengaat fra emboliens opstaaen til operation med gunstig resultat, er 22½ time (Key). Det er dog sandsynlig, at ekstremiteten kan reddes ogsaa efter længere tid. Saaledes var der i mit kasus IV 7 dager efter en embolektomi paa a. femoralis, som var foretat 26 timer efter emboliens opstaaen, intet tegn til gangræn, idet der kom cirkulation i hele benet, til trods for at læggens arterier som det viste sig ved sektionen for en stor del var trombosert. Dette tilfælde er dog ikke helt bevisende, da der indtraf mors p. g. av hjerteparalyse 7 dager efter embolektomien.

Indikationer for embolektomi. Alle de 4 patienter, som utgjør mit materiale, var, da de blev operert, i en yderst daarlig forfatning, saaledes at man maatte være forberedt paa, at de naarsomhelst vilde bukke under for sin hjertelidelse. Dette vil, av grunder som tidligere er anført, meget ofte være tilfældet med saadanne patienter.

For en overfladisk betragtning kan det kanske synes utidig, at vi har gaat til operation paa saa daarlige patienter som disse, og denne opfatning kunde tilsynelatende bestyrkes derav, at 3 av patienterne døde kort efter operationen.

Jeg mener imidlertid, at vor indikation har været rigtig, idet her var alt at vinde, men intet at tape ved en embolektomi. At alt kunde vindes, viser kasus I, som i det hele er et godt eksem-

pel paa, at man ikke skal opgi haabet om at utrette noget ved embolektomi, selv om patienten baade har multiple emboli og meget daarlig almentilstand.

I de øvrige tilfælder var ikke resultatet av operationen opmuntrende. Der opnaaddes dog i 2 av dem en ting, som patienterne satte pris paa: de voldsomme smerter svandt helt efter indgrepet. Denne utprægede palliative effekt overfor smerterne mener jeg gjør operationen indicert ogsaa hos patienter, som med sikkerhet kan sies at ville dø i løpet av ganske kort tid (saaledes f. eks. i vort kasus II, hvor det var utvilsomt, at pat. meget snart vilde gaa tilgrunde av sepsis).

Endnu en grund til at være meget paagaaende med embolektomi ihvertfald i de første 24 timer efter emboliens opstaaen er, at embolektomi i lokalanæstesi er et ufarlig indgrep, mens den amputation, som blir nødvendig, hvis gangrænet kommer, er et farlig indgrep for en patient med et daarlig hjerte. Det er saa langt fra, at en embolektomi i lokalanæstesi betyr nogen paakjending for pat.s hjerte, som den tvertimot — av grunder som er nævnt ovenfor — kan følges av umiddelbar lettelse av hjertearbeidet. Der har paa grundlag av teoretiske betragtninger været ytret frygt for, at arteriotomi paa de store arterier skulde kunne følges av et farlig shok. Praksis har vist, at saadant shok ikke kommer.

Nogen bestemt tidsfrist, utenfor hvilken embolektomi ikke er indicert, kan neppe opstilles; men efter utgangen av første døgn er ihvertfald utsigterne for et helt gunstig resultat smaa. I almindelighet foreligger indikation for embolektomi i tilfælder av emboli med saadan lokalisation, at en ekstremitet eller deler av denne trues av gangræn, uten at dette er indtraadt.

Hvorvidt embolektomi, som det har været hævdet, ogsaa er indicert ved begyndende gangræn, er mere tvilsomt. Saavidt jeg kan forstaa, vil i saadanne tilfælder den sekundære trombedannelse perifert for embolus i almindelighet være saa utbredt, at det neppe lar sig gjøre at fjerne alle tromber. En ligatur av arterien centralt for embolus for at hindre yderligere vekst av de sekundære tromber synes i disse tilfælder mere hensigtsmæssig. Amputation bør derefter gjøres snarest mulig, naar man mener at kunne avgjøre, hvor langt nekrosen kommer til at gaa.

At det for at træffe denne avgjørelse ikke er nødvendig at avvente demarkation, er vel nu de fleste enige om, hvorfor i almindelighet en saadan amputation vil kunne gjøres ihvertfald 6 til 8 dager, efterat sikre tegn paa gangræn er optraadt.

Kasuistik.

Kasus I. J. nr. 31/5, 1924. Ullevaal avd. II. E. P., kontorchef, 44 aar. Diagnose: Emboli a. femoralis et a. mesaraica. Vit. cordis. (Tbc. ileocoecalis).

Patienten hadde for flere aar siden gigtfeber og har senere hat en hjertefeil (mitralstenose og insufficiens). 25de september til 22de oktober 1922 laa han i Ullevaal avd. IX for asystoli. Var ved utskrivningen delvis arbeidsdygtig. 5te september 1923 blev han operert for ileocoekaltuberkulose i avd. II (ileotransversostomi i lokalanæstesi). Hans ileocoekaltbc. har senere ikke git symptomer. 12te februar blev han utskrevet fra Ullevaal avd. II og begyndte 14 dager efter i arbeide som kontorchef, hvormed han fortsatte til 29de januar 1924, da han blev indlagt i Ullevaal avd. IX for asystoli. Hans tilstand var da temmelig daarlig. Der var Cheyne-Stokes's respiration, cyanose, P. 64, uregelmæssig, inegal. Hjerteaktion 112. Ictus hævende, i VII i.-c.-r., i mamillarlinjen. Absolut hjertedæmpning IV c.-v. st. rand. Der hørtes en præsystolisk bilyd over hele cor. Leverranden palpertes i høide med umbilikaltransversalen. Urinen indeholdt 10 $^{0}/_{00}$ albumin, mikroskopisk enkelte rundceller, ingen cylindre. Ødemer paa crura. Tilstanden bedredes i de følgende dager noget, men var stadig temmelig daarlig. 1ste februar kl. 7 em. fik han raskt forbigaaende smerter og nummenhetsfornemmelse i venstre læg. Efterat dette var gaat helt over i løpet av nogen minutter, fik han atter pludselig ved ½8 tiden voldsomme smerter i hele abdomen og nedover i venstre laar. I løpet av den følgende time avtok smerterne i abdomen adskillig; men smerterne blev sterkere i venstre laar og flyttet sig ned i læggen og foten, som blev følelsesløs, kold og blek. 2 timer efter symptomernes optræden blev han flyttet over til kirurgisk avd. II.

Patienten hadde da saa sterke smerter, at han skrek høit, saa yderst elendig ut med hurtig, liten, uregelmæssig puls. Venstre fot og læg, til ca. 5 cm. nedenfor knæledslinjen var ødematøs, kadaverkold og blek, helt uten følelse og lammet. Over knæet og nederst paa laaret var sensibiliteten noget nedsat. Pulsation følтes ikke i og nedenfor fossa poplitea, men ogsaa paa den anden side var pulsationen i fossa poplitea svak, paa foten neppe følbar.

Man antok paa grund av de tilstedeværende symptomer, at der forelaa en emboli i a. femoralis ved eller ovenfor avgangsstedet for a. profunda femoris. Der blev derfor umiddelbart efter indkomsten i lokalanæstesi gjort embolektomi (forf.). A. femoralis blotlagdes fra lig. Poupartii til nedenfor avgangsstedet av a. profunda femoris. Den pulserte paa hele denne strækning, og der kunde ikke palperes trombemasser i den. Da man imidlertid hadde indtryk av, at pulsationen var svakere svarende til a. profundas avgangssted, gjordes en 1 cm. lang arteriotomi like ovenfor dette sted. Der var ingen embolus. Blodspruten stod høit med en gang, arterien blev aapnet. Der sattes klemme paa centralt, og man forsøkte dels ved forsigtig massage av arterien, dels med sonder fugtet med natriumcitratopløsning at faa ut mulige længere distalt sittende trombemasser. Det lykkedes ikke. Da det var klart, at embolus ikke kunde sitte høiere oppe, blev arteriotomiaapningen og saaret sydd igjen, patienten snudd om paa maven og a. poplitea blotlagt. Den pulserte ikke. Der gjordes en 1½ cm. lang arteriostomi, hvorav det næsten ikke blødde. Heller ikke i a. poplitea fandtes nogen embolus; men da en bløt, citratfugtet sonde var ført ca. 10 cm. op i arterien, bevæget litt frem og tilbake og derefter blev trukket ut, trykket blodstrømmen tre 2 til 3 cm. lange trombemasser ut av arteriotomiaapningen, hvorefter blodspruten stod høit gjennem arteriotomien. Før sonderingen var der sat klemme paa umiddelbart distalt for arteriotomien.

Saasnart blodstrømmen var fri, sattes klemme centralt for aapningen, og efterat man hadde konstatert, at der ogsaa var en livlig retrograd blødning, suturertes arterien og saaret. Saasnart arterien var suturert og karklemmerne tat av, svandt de voldsomme smerter momentant. I løpet av de følgende 10 min. kom der normal farve og varme i læg og fot. Tydelig pulsation kunde ikke føles paa foten hverken paa det opererte eller paa det friske ben. Operationen taaltes meget godt. Patientens almentilstand var bedre umiddelbart efter end før operationen.

Operationen var avsluttet kl. 11,45 em. Om natten sov patienten ganske godt og befandt sig den paafølgende morgen meget vel. Hjerteaktionen var da mere regelmæssig, cyanose og aandenød betydelig bedre. Han erklærte, at han følte sig lettere, end han hadde gjort paa flere uker. Der var normal varme, bevægelighet, farve og sensibilitet i hele venstre læg og fot. Der følтes nu tydelig pulsation paa begge føtter. Fremdeles noget ødem paa læggen. Fæces var tjærefarvet og gav sterk blodreaktion. Blodreaktionen i fæces holdt sig de følgende 5 dager, og derefter svandt den. Forløpet efter operationen var reaktionsløst, og hans hjertesymptomer bedredes raskt under sengeleie og digitalisbehandling. Ødemerne paa begge crura svandt.

5te februar blev han flyttet tilbake til medicinsk avd. IX til fortsat behandling av hjertelidelsen. Venstre ben var da helt normalt.

23de februar blev han utskrevet fra med. avd. IX og fremstillet sig da til kontrol. Han var oppe, befandt sig fuldstændig vel, gik uten stok uten at halte, saa godt ut. P. 80, kraftig, men noget uregelmæssig, synkron med hjerteaktionen. Han hævdet selv, at der kom en øieblikkelig og varig bedring av hjertesymptomerne efter indgrepet.

Pulsation i fossa poplitea og paa foten følтes kraftig og like god paa begge sider. Intet ødem, ingen muskelatrofi, kraften like god paa venstre som paa høire ben.

Efter utskrivningen var han arbeidsdygtig med kortere avbrytelser nu og da paa grund av hans gamle ileocoekaltbc.

1 aar efter operationen saa jeg ham siste gang. Han gik da rundt i byen som bysælger og befandt sig fuldstændig vel. Faa dager efter fik jeg høre, at han var død en nat ganske pludselig. Den læge, som blev tilkaldt, kom først efterat han var død. Dødsaarsaken har formodentlig været lunge- eller hjerneemboli. Han blev ikke obdueert.

Kasus II. Karl, E. S., arbeider, 40 aar. Pat. hadde 20 aar gl. gigtfeber. Senere har han hat hjertefeil. 3dje februar 1924 indkom han i Ullevaal avd. IX med symptomer paa endokardit, som han hadde hat i 3 uker. Der fandtes i blodkultur streptokokker, tp. var 40 °; over hjertet, som ikke var forstørret, hørtes en sterk systolisk bilyd med p. m. over apex. Hjerteaktionen uregelmæssig og frekvent. Pat. var slap og daarlig. 9de februar 1924 optraadte i løpet av ½ times tid symptomer paa emboli i venstre ben, som blev kjølig, lammet, blekt og følelsesløst til midt paa læggen. Pat. klaget over sterke smerter. Da disse symptomer hadde vart ca. 1 time, kollaberte pat. Ved ankomsten til kir.-avd. II, hvortil han blev overflyttet, var han i en yderst elendig forfatning: Blek, koldsvedende, pulsen vanskelig følbar, 120—130, uregelmæssig. Cirkulationsforstyrrelsen i v. ben som ovenfor beskrevet. Der følтes tydelig pulsation indtil 5 cm. nedenfor lig. Poupartii. I fossa poplitea kunde ikke føles pulsation.

Umiddelbart efter indkomsten, 2 timer efterat der var optraadt symptomer paa emboli, gjordes i lokalanæstesi arteriotomi + embolektomia (forf.). Da der var følbar pulsation i a. femoralis saa langt ned, at man antok, det var nedenfor a. profunda femoris' avgangssted, gjordes arteriotomien paa den pulsløse a. poplitea, som blev aapnet med et 1½ cm. langt snit. Da arterien var aapnet, viste den sig at være tom. Der kom kun en svak retrograd blødning fra arteriotomiaapningen. Karret sondertes derpaa med et ureterkateter fugtet med natriumcitrat opover i 22—23 cm.s længde. Idet ureterkateteret blev trukket tilbake, blev av blodstrømmen en liten, ca. 1 cm. lang bløt næsten grøtet trombemasse trykket ut gjennem arteriotomiaapningen, og derefter stod blodsprøiten ganske friskt ut gjennem aapningen. Dog var der ikke saadan kraft i blodstraalen, som man kunde vente. Yderligere sondering av arterien forbedret ikke blodstraalens kraft. Man var i tvil, om det forholdsvis ringe tryk paa blodstrømmen skyldtes synkende blodtryk hos patienten, som var meget daarlig, eller at der fremdeles sat trombemasser igjen høiere oppe i arterien.

Da arteriotomien var suturert, var der pulsation til suturstedet, men ikke nedenfor dette. Man antok, at dette skyldtes trombedannelse paa suturstedet, hvorfor karret igjen blev aapnet og endel smaa tromber fjernet fra suturstedet. Desuten sondertes den distale del av arterien, hvorfra der kom frisk retrograd blødning.

Da karret paany var suturert, følte pulsationen meget tydelig i arterien. Dog var pulsationen nedenfor suturstedet noget svakere end ovenfor.

Umiddelbart efterat karsuturen var gjort og karklemmerne tat av, ophørte smerterne helt. Indgrepet syntes ikke at ha nedsat pat.s almentilstand. Tvertimot angav han umiddelbart efter operationen, at han følte sig noget bedre. I løpet av de første timer kom der god varme og farve i læg og fot, og sensibiliteten vendte tilbake paa læggen og øvre del av foten. I, II og III taa holdt sig kjølige og bleke, alle tær var følelsesløse. Pulsation i fotens arterier kunde ikke føles hverken paa den friske eller paa den syke side, idet hjertevirksomheten var noget daarlig.

Efter operationen hadde pat. gjentagende frostanfald og blev stadig daarligere. Han døde 5 timer efter indgrepet. Sektion negtet.

Kasus III. J.nr. 165/5 24, Kristine R., 44 aar. Emboia a.a. brachialis et cerebri. Overflyttedes til Ullevaal avd. II 27de mai 1924 fra avd. VIII, hvor hun hadde ligget siden 24de mai 1924 under diagnosen vit. cordis, nephritis.

Pat. hadde i mange aar hat hjertefeil med arbeidsdyspne og ødemer. De siste 2 maaneder før indkomsten sengeliggende med hodepine og brækninger. De 2 siste dager før indkomsten hadde hun været delvis uklar. Ved indkomsten i avd. VIII hørtes over spissen av hjertet en præsystolisk bilyd. Ictus følte hævende 1 cm. utenfor mamillarlinjen. Abs. d. IV c. — litt ind paa sternum R.R. 250 mm. Hjerteaktion 108 uregelm. P. 92, uregelm., inegal. Der var ødemer paa crura. Urinen indeholdt ca. 5 ‰ alb., hyaline cylindre samt røde bl.legemer. Ur. i blodserum 0,48. Fenolsulfo 47 pct. Pat var klar. Ingen lammelser. Kort efter indkomsten i avd. VIII gjordes en aarelatning, hvorved uttømtes 400 cm.³ blod. Pat. følte derefter betydelig lettelse og befandt sig senere relativt vel, indtil hun i tilslutning til et klyster pludselig kollaberte og blev bevisstløs 27de mai. Der fandtes da parese av høire arm og ben. Desuten var venstre haand og den perifere halvdel av venstre underarm kadaverkold og kadaverblek. Motilitet og sensibilitet kunde ikke bestemmes, da pat. var bevisstløs. Der følte pulsation i v. a. brachialis til litt ovenfor midten av overarmen. Nedenfor dette punkt var pulsen ikke følbar. Nogen fortykkelse av arterien kunde ikke paavises.

Der stilledes diagnosen embolia a. brachialis et cerebri, og 8 t. efter symptomernes opstaaen, da patienten atter var kommet sig litt, gjordes i lokalanæstesi med patienten liggende i seng embolektomia. A. brachialis blotlagdes litt nedenfor midten av overarmen. Ved avgangsstedet for a. collateralis ulnaris sup. var arterien tydelig utvidet, og der følte trombemasser i den. Trombemasserne strakte sig videre perifert til nedenfor avgangsstedet av a. profunda brachii.

Gjennem en vel 1 cm. lang arteriotomi ekstrahertes stykkevis de temmelig bløte trombemasser. Efterat arterien var suturert og karklemmerne fjernet, kom der tydelig pulsation nedenfor suturstedet. Radialpulsen blev derimot ikke følbar, men den var meget utydelig ogsaa paa den anden side. Underarmen og haanden holdt sig kjølige, patienten var fremdeles bevisstløs.

28de mai kl. 9 morgen, 12 t. efter indgrepet var der kommet naturlig varme og farve i hele venstre underarm. Haand og fingre var fremdeles kjølige og bleke. Pat. laa i sopor, paralytisk i hele høire side.

28de mai kl. 2 em. Kun fingertoppene er kjølige og bleke. Naturlig farve og varme i resten av fingrene, haanden og underarmen. Tilstanden forøvrig uforandret.

28de mai kl. 3,50 em. Mors i coma.

Kasus IV. (Referert i Den kirurgiske forening i Kristiania 1922). Mand, 60 aar. Pat. har i 30 aar lidt av en mitralfeil og har i de siste aar desuten frembudt tegn paa en koronarsklerose med angina pectorisanfald. Den siste maaned før indkomsten i hospitalet har han ligget tilsengs med asystoli og etpar ganger hat nyreembolier. 19 timer før indkomsten begyndte venstre fot litt efter litt at bli «doven og følelsesløs». En times tid senere fik han pludselig sterke smerter i venstre fot og læg, som blev kold, blek og følelsesløs til knæet.

Ved indkomsten, 20 t. efter emboliens opstaaen, var pat. medtat. Hjerteaktionen uregelmæssig 112—116, liten uregelmæssig puls med frustrane kontraktioner. Hjertedæmpningen var forstørret (III c. — ind paa sternum), ictus hævende i V i.-c.-r. i mamillarlinjen.

Venstre ben var nedenfor knæet koldt, kadaverblekt og lammet. Komplet anæstesi av læggens nedre ⅓ og av foten. Foten «føltes fuldstændig død». Pulsation føltes i fossa ovalis, men ikke i poplitea.

Pat. erklærte selv, at symptomerne var avtat i de siste timer: Smerterne var mindre, følelsen i læggen var bedre. Man besluttet derfor at eksspektere etpar timer. Den tilsynelatende tendens til bedring fortsatte endnu to timer: Sensibilitetstapet trak sig ca. 5 cm. længere ned, og der kom nogen aktiv bevægelighet i fotleddet. De næste 2 timer var der status quo. De derpaa følgende 2 timer begyndte ernæringsforstyrrelserne atter at trække sig længere opover ekstremiteten, hvorfor der 27 t. efter emboliens opstaaen i lokalanæstesi gjordes embolektomi (forf.). Gjennem en 1½ cm. lang arteriotomi i a. poplitea fjernedes retrograd fra a. femoralis en ca. 20 cm. lang, fast trombemasse.

Pat. taalte indgrepet godt. Umiddelbart efter svandt smerterne, og læg og fot begyndte at bli varme.

Den følgende dag var der normal varme til tærne, som fremdeles holdt sig kjølige. I løpet av de følgende 6 dager kom der nogen, men ikke normal varme ogsaa i tærne. Samtidig optraadte tegn paa venetrombose i læggen, som hovnet endel op. 7de dag efter operationen døde pat. under et angina pectorisanfald. Sektionen viste ingen anden dødsaarsak end et stort, slapt hjerte med sklerotiske koronararterier. I begge nyrer fandtes flere infarkter.

Paa suturstedet i a. poplitea fandtes obturerende trombemasser. I a. femoralis, ved utspringet av a. profunda femoris fandtes en mindre vægstaaende trombemasse av ældre dato. Den var ikke obturerende.

For adgangen til at benytte avdelingens materiale bringer jeg overlæge dr. med. Widerøe min tak.

Literatur: Alemann, O: A Case of Embolectomy. Acta Chirurg. Scandinav. Vol. LIX 1925, s. 50. — Bauer: Svenska Läkaretidn. 1913. Zentralbl. f. Chirurgie 1913. — Bull, P.: Gangræna embolicum extremitatum etc. N. Mag. f. Lægev., nr. 3, mars 1922. Hvad kan over 6000 obduktioner lære os om gangræna embolicum extremitatum? N. Mag. f. Lægev., nr. 3, mars 1922. — Key, E.: Svenska Läkaresälsk. Handlingar 1913. Ueber Embolectomie als Behandlungsmethode bei embolischen Zirkulationsstöhrungen der Extremiteten. Acta Chirurg. Scand. Vol. LIV 1922. — Michaelsson: Ueber 3 Fälle von arteriellen Embolectomie. Acta Chirurg. Scandinav. B. 55, 1923, s. 427. — Nicolaysen, Johan: Forhandlinger v. Nord. kirurg. Forenings XI og XII møte (1916 og 1919). — Nyström: Till embolectomiens prognos och metodik. Forh. ved Nord. kirurg. forenings XV møte i Kjøbenhavn 1925. — Permann, Einar: A case of Embolectomy. Acta Chirurg. Scandinav. Vol. LVII, 1924, s. 555. — Torell: Three Cases of Embolectomy. Acta Chir. Scand. Vol. LIX, 1925, s. 171. — Widerøe, Sofus: Norsk Magazin f. Lægev., 1921.

Fra Ullevaal kirurgiske avd. II (overlæge dr. med. S. Widerøe).

Hexeton — et nyt kamferpræparat.

Ved **Gunnar Johnson.**

Kamfer hører med rette til vore hyppigst anvendte stimulantia. Paa grund av dets tunge opløselighet i vand (ca. 0,16 gr. — 100 gr. vand) maa man som bekjendt opløse det i olivenolje 10—20 pct., naar det skal gives intramuskulært for at faa hurtig virkning. Nogen ideel applikationsmaate er dette dog ikke. For det første resorberes kamfer paa denne maate meget langsomt. Det maa for at naa blodbanerne først opløses i vævsvæskerne, altsaa omtrent i vandig opløsning, hvilket paa grund av dets tunge opløselighet sker meget langsomt. Dette bevises bedst ved, at kamfer, som utskilles i urinen som kamfoglukuronsyre, først gjenfindes her ca. 3 timer efter injektionen, samtidig som utskillelsen strækker sig over flere døgn. Kommer hertil, at kamfersprøiten oftest anvendes, naar pat. er kommet temmelig langt ned, og blodcirkulationen og dermed resorptionsevnen er betydelig nedsat, sier det sig selv, at man ikke kan vente sig nogen rask bedring av sin injektion.

I spanskesykens tid saa man saaledes ofte ved sektionen 2—3 døgn gamle intramuskulære kamferoljedepoter, hvor man fremdeles tydelig kunde kjende kamferlugten, hvor altsaa stoffet endnu ikke var resorbert. En anden stor ulempe ved kamferoljen er, at den ikke saa sjelden fremkalder langvarige og smertefulde infiltrater, endog abscesser. Jeg har selv set et saadant infiltrat bli staaende over en maaned. Sprøiten var rigtignok den gang ved en feiltagelse sat subkutant.

For at overvinde disse ulemper har firmaet Bayer & co.[1]) siden 1919 arbeidet med at fremstille et præparat, som skulde ha kamferets gode virkning, samtidig som det skulde være let opløselig og ikke lokalirriterende. Gjennem en række eksperimenter, hvorunder man søkte at isolere den virksomme gruppe i kamfermolekylet, blev man staaende ved Methylisopropylcyklohexenon, som

1) I. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft Höchst à/ M/ Pharmazeutische Abteilung Leverkusen bei Köln à Rh.

kom i handelen under navnet hexeton. Selve stoffet er som kamferet tungt opløselig i vand; men det er let opløselig i en 10 pct. vandig natriumsalicylatopløsning og lar sig godt sterilisere. Det findes i handelen i ampuller i 2 pakninger, en brun for intramuskulær injektion, hvor hver ampulle indeholder 2 cm.³ 10 pct. d. v. s. 0,20 gr. hexeton, og en blaa for intravenøs bruk, hvor ampullen indeholder 1 cm.³ 1 pct. d. v. s. 0,01 hexeton.

Om hexetonets virkning er det allerede groet op en hel literatur. Lesche og Umber har gjort en række forsøk med utskaarne organer og med levende dyr. Et utskaaret froskehjerte, hvis kontraktionsevne var ophørt ved behandling med kloral, begyndte kort efter at det var behandlet med hexeton at kontrahere sig regelmæssig. Kaniner, hvis respiration var bragt til at stanse ved morfin, fik efter en intravenøs injektion av 0,001 gr. hexeton paanyt normal respiration. Hunder, som var bragt i dyp veronalsøvn, vækkedes hurtig ved en sprøite hexeton og lignende. I klinikken har det nu været anvendt ca. 2 aar, og de uttalelser, jeg har set i forskjellige tidsskrifter, er enstemmig rosende, idet de alle finder en virkning som ved kamfer, men sterkere og hurtigere indtrædende.

Ved intravenøs injektion kommer virkningen efter 3—5 min. med maksimum av effekt efter 30 min. Ved intramuskulær applikation kommer virkningen efter ca. ¼ time med maksimum ca. 2 timer efter. Hexeton utskilles ogsaa i urinen parret med glukuronsyre, men langt hurtigere end kamfer. Paa grund av stoffets forholdsvis kortvarige virkning anbefaler flere det kombinert med det senere, men længere virksomme kamfer.

Hexetonets virkning paa pulsen ytrer sig ved at den frekvente puls blir langsommere, mens hvert enkelt slag blir kraftigere. Blodtrykket paavirkes næsten ikke, saa stoffet skulde ikke være kontraindicert ved hypertoniske tilstander. Respirationen blir, særlig hvis den er frekvent, langsommere; men da hvert aandedræt til gjengjæld blir dypere, tiltar respirationsvolumenet. Ved respirationsstansninger f. eks. ved narkose skal det ha været anvendt flere ganger med betydelig effekt. Narkotiserte patienter vaakner betydelig raskere, hvis de ved narkosens ophør faar en sprøite hexeton. Dette siste synes ikke at ha mindst betydning for opstaaen av «Schluckpneumonierne». Patienter, som er forgiftet med veronal, morfin o. l., skal ogsaa bringes til at vaakne langt raskere end ved andre midler. Efter flere undersøkeres mening skal det være et godt ekspektorans og særlig godt i barnepraksis, hvor man dog maa vise forsigtighet ved doseringen hvis der samtidig er spasmofil diatese tilstede, idet stoffet her et par ganger har fremkaldt rigtignok hurtig forbigaaende kramper. Det mest paafaldende ved virkningen er dog den betydelige subjektive bedring, som pat. spontant føler

efter injektionen. Injektionen av stoffet er helt smertefri, og ved rigtig teknik har man aldrig set infiltrater.

Præparatet har i flere maaneder været prøvet ved avdelingen væsentlig i kirurgiske kasus, og i ca. 60 pct. av injektionerne har man kunnet paavise sikker virkning av stoffet, og flere ganger har den været likefrem forbausende. Det har været anvendt saavel intravenøst som intramuskulært. Nogen uheldig bivirkning eller lokal irritation paa injektionsstedet har ikke været iagttat. Ved liten, daarlig eller uregelmæssig puls har man gjentagne ganger set umiddelbar virkning, idet frekvensen er gaat tildels betydelig ned. Specielt kan nævnes en 50 aar gammel kvinde, som efter en cancer mammae-operation hadde faat en svær bronkopneumoni. Seks dager efter operationen laa hun ved morgenvisitten sterkt cyanotisk med dyspne, en uregelmæssig puls paa 160 og syntes næsten døende. Kamfer, koffein og digalen var forsøkt hele natten, men uten særlig effekt. Hun fik saa 2 ampuller hexeton intravenøst, og 1—2 minutter efter begyndte pulsen at bli kraftigere, efter 3 minutters forløp var den 92, regelmæssig, cyanosen og dyspneen næsten hævet, og der kom nogen tid efter rikelig ekspektorat. Virkningen var av ca. 2 timers varighet og tapte sig saa noget for at komme igjen efter en ny sprøite. Kasus utviklet sig senere nærmest som en pneumonia migrans med asystoli og tromboser i begge ben; men i de 18 dager, hun endnu levet, blev hun gang paa gang bragt op av sine kollaps-anfald ved hexeton og kun ved anvendelse av dette stimulans.

Som ekspektorans har det gjentagne ganger vist udmerket effekt og har ved avdelingen været anvendt særlig hos laparotomerte patienter, hvor man har frygtet «Schluck»- eller narkosepneumonier. Det har ogsaa i nogen tilfælder været git mot slutten av en operation for at faa patienten hurtigere vaaken av narkosen. Faren for aspirationspneumoni er jo ikke bare tilstede under selve narkosen, men ogsaa i det ofte lange opvaaknings-stadium. Dette stadium kan uten tvil forkortes meget ved at gi hexeton intramuskulært, ca. 10 min. før operationens ophør. Ved forgiftninger forøvrig har man ikke hat anledning til at forsøke stoffet.

Paa centralnervesystemet synes ogsaa hexeton at ha meget god virkning, og den subjektive bedring patienten selv føler har flere ganger været forbausende. Slappe, litet reagerende, passive patienter kvikner undertiden rent utrolig til og har flere ganger senere spontant bedt om «samme sort sprøite» paany, uten at de paa nogen maate har hat kjendskap til stoffet eller er suggerert i den retning. Paa blodtrykket synes ikke stoffet at ha nogen særlig virkning, man har aldrig iagttat større stigning end 5 mm. efter injektionen.

Med hensyn til langvarig virkning staar hexeton avgjort tilbake for kamfer, og man har derfor paa avdelingen anvendt det for en stor del kombinert med kamferoljen, ikke mindst fordi det siste er langt billigere.

Doseringen har været følgende:

Ved intramuskulær bruk. Voksne: indtil 2 ampuller ad gangen.

Barn: 0—3 mdr. 0,02—0,04 gr. 3—12 mdr. 0,03—0,10 gr. 1—5 aar 0,05—0,15 gr. 6—12 aar 0,05—0,20 gr.

Ved intravenøs bruk. Voksne indtil 2 ampuller.

Barn: 0—3 mdr. 0,001—0,002 gr. 3—12 mdr. 0,001—0,004 gr. 1—5 aar 0,003—0,01 gr. 6—12 aar 0,005—0,01 gr.

NB. Ampullerne for intravenøs og intramuskulær injektion maa ikke forveksles.

Resumé: Avdelingens erfaring er, at hexeton er et præparat, som i virkning staar fuldt paa høide med og tildels overgaar kamferoljen. Dets virkning er ikke saa langvarig som det sistnævntes, men indtrær til gjengjæld langt hurtigere og sterkere og er at foretrække fremfor kamferoljen i alle tilfælder, hvor hurtig kamfervirkning ønskes. Det egner sig godt til anvendelse sammen med kamfer og er ikke lokalirriterende.

Særtryk av «Tidsskrift for Den norske lægeforening». Nr. 14. 1926.

Fra Ullevaal sykehus's avd. IV a (overlæge E. Heiberg Hansteen).

Et tilfælde av lues congenita tarda med ramollerte glandelgummata.

(Meddelt i Ullevaals lægeforening februar 1926.)

Av **Kr. Holmsen**, reservelæge.

Man skulde tro, at der var litet nyt at fremlægge om en klinisk saa vel bearbeidet sygdomstilstand som lues congenita tarda. Allikevel tør nærværende kasus paaregne interesse, da dets mest fremtrædende symptomer er av de forholdsvis sjelden iagttagne ved kongenit lues. Desuten er disse symptomer vel værd at minde om, da den kongenite lues paa grund av den antenatale behandling stadig sjeldnere vil komme til at bli iagttat, og man av denne grund kan komme til at undlate at ha denne vigtige sygdomstilstand in mente. Betydningen av den rigtige kliniske diagnose ligger deri, at faren for en forveksling med lignende tuberkuløse affektioner i barnealderen ligger meget nær — patienten underkastes en langvarig antiskrofuløs behandling, hvorunder den luetiske proces uforstyrret kan fortsætte sine destruktioner, som kan gjøre patienten til et fremtidig socialt ulykkelig individ.

Patienten er en 6½ gammel pike, som i november 1925 blev indlagt i U. S. IV A under diagnosen kjertelsaar i ansigtet. Av sykehistorien skal anføres: Ingen oplysninger om forældrene. I begyndelsen av 1925 blev hun indlagt i et pleiehjem for skrofuløse, idet hun frembød glandeltumores og ulcerationer paa halsen. Hun opholdt sig her hele sommeren, indtil hun den 7de november 1925 blev indlagt i IV A. Hun frembød da følgende: Blek og mager. Indfalden brystkasse. Rakitisk skoliose. Store glandeltumores og ulcerationer under haken strækkende sig fra den ene m. sternocleidomastoideus til den anden, mest uttalt paa h. side (se fotografi). De enkelte tumores var av fast elastisk konsistens. I regio submentalis kunde man ikke isolere de enkelte glandeltumores, derimot i regiones submaxillares kunde man tydelig skille de enkelte deler. De var forskyvelige mot underlaget, huden over derimot for største delen adhærent, kun over de mindre knuter i de perifere deler var huden fremdeles for-

skyvelig. Paa det tidspunkt var en del glandler allerede ramollert og ved perforation av huden gaat over i ulcerationsdannelse. Disse ulcerationer var skarpt uthugget fra ert- til to-ørestore, dels runde, dels mere uregelmæssig av form, dog kunde man ogsaa her iagtta den bueformige begrænsning av saarene. Saarrandene var fast infiltrerte, fortykkede, let voldformig ophøiede og litet underminerte. Saarbunden, som for de fleste ulcerationers vedkommende laa 3—4 mm. under den omgivende huds niveau, var dækket av skiddengule, let blødende granulationer, tildels belagt med gult pus. Med sonde kunde man i enkelte saar komme litt under saarkanten, men ikke i nogen større utstrækning, heller ikke kunde man med sonde paavise nogen fistelganger. Huden omkring saarene var av rødbrun til blaaligbrun farve, tildels irritert paa grund av avsondring. Over de perifert liggende mindre glandler var huden forskyvelig og av normal farve.

Pat. hadde endvidere en parenkymatøs keratit kombinert med flyktenuler oftalmi. Hun hørte daarlig paa høire øre. Ingen tydelige Hutchinsons tænder, derimot Carabellis knute paa indsiden av de øvre mediale molarer, hvad der — vistnok med urette — er angit som symptom paa kongenit lues. Ellers ingen symptomer paa syfilis. W. R. +.

Patienten har i avdelingen gjennemgaat en antiluetisk kur: 16 injektioner bismogenol à ½ cm.³ intramuskulært i nates 2 g. ukentlig. Herunder helet alle saar raskt med smukke, glatte og overfladiske arr; dog kan man fremdeles føle rester efter de store infiltrater, særlig i regio submentalis. Almentilstanden bedredes og hun øket jevnt i vegt.

Diagnosen fremgaar av de beskrevne ulcerationer, hvis utseende er saa karakteristisk for ramollerte luetiske gummata. Selv om disse ulcerationer hadde været tilstede alene, skulde diagnosen lues kunne stilles, om det end maa medgives, at netop i denne region kan likheten med scrofuloderma være slaaende; men netop derfor er det av saa stor betydning, at man underkaster disse ulcerationer en nøiagtig undersøkelse; ti «kan man selv paa

et enkelt sted paavise den karakteristiske bueformige begrænsning av saarene, er diagnosen git» (Bruusgaard). I dette tilfælde bringer den tilstedeværende parenkymatøse keratit og den nedsatte hørsel ogsaa naturlig tanken hen paa lues. De tuberkuløse ulcerationer (scrofuloderma) har nemlig tynde, slappe, uregelmæssig takkede, blaalig dekolorerte rande, som er underminert i vid utstrækning — ikke fast infiltrerte, voldformig ophøiede og skarpt uthugne som de luetiske. Som regel viser det luetiske gumma et raskere henfald end det tuberkuløse. Før ulcerationsstadiet er diagnosen umulig at stille.

Det primære hudgumma er sjelden; hyppigst optrær det i huden sekundært, idet det griper over paa denne fra de underliggende organer som ben og led, sjeldnere fra muskler og glandler. Disse gummata kan en enkelt gang gaa tilbake uten behandling, dog, hvis de har hat sit sæte i cutis, altid efterlatende synlige arr. Som regel griper de videre om sig i periferien, de centrale deler ramollerer, der skjer gjennembrudd av huden med uttømmelse av et seigere pus end det tuberkuløse og dannelse av de karakteristiske ulcerationer, som ofte er dækket av rupialignende kruster. Omkring og under ulcerationerne kan man altid paavise det mægtige infiltrat.

Mikroskopisk er det undertiden vanskelig at stille sikker differentialdiagnose mellem det luetiske gumma og det tuberkuløse. Paavisning av typiske milliære tuberkler vil i regelen tale for tuberkulose, likesaa vel utviklede kjæmpeceller. Bacilpaavisning i snit vil ofte lykkes. For lues skulde tale stor plasmacellerigdom, sterk plasmacelleinfiltration og betændelse i karvæggene. Geber angir konstant fund av phlebitis obliterans i hele venenettet; men dette forekommer ogsaa ved tuberkulose.

Av andre lidelser end scrofuloderma, som kunde komme i betragtning ved diagnosen, har man de forskjellige ulcerative hudtumores, sporotrichose o. lign.

Prognosen er in casu god, og det kosmetiske resultat er udmerket ved disse former av kongenit lues ved ikke altfor sent iverksat specifik behandling; uten saadan vil sygdommen kunne foraarsake de største destruktioner.

Det eiendommelige ved dette kasus er, at de luetiske gummata utgaar fra lymfeglandlerne, noget som man sjelden ser ved syfilis.

Fra Ullevaal sykehus's avd. IV (overlæge E. Heiberg Hansteen).

Argacid, et nyt norsk gonorremiddel.

Av **Herm. Kirkesæther,** reservelæge.

Selv med den nyere tids utal av sterkt reklamerte gonorrepræparater har behandlingen av gonorre hittil været en av de mest utaknemmelige og vanskelige opgaver en læge, ja endog en venereolog, har været stillet overfor.

Det vilde derfor være ønskelig at finde et middel, som kunde gjøre behandlingen av gonorre mere kortvarig, helbredelsen mere definitiv og dermed skaffe tilfredsstillelse baade for patient og læge.

Da jeg som praktikant læste Brandts udmerkede «Lærebok i fødselshjelp», hvor han bl. a. omtaler, at vaginalsekretets normale sure reaktion beskytter mot infektion med patogene mikrober, slog det mig, at man maatte kunne kombinere dette sure moment med et godt specifikt sølvpræparat til behandlingen av gonorre, saa meget mere som man av erfaring vet, at gonokokfloraen blir rikeligere umiddelbart efter menstruationen, som betinger alkalisk reaktion av sekretet. Man er ogsaa i den senere tid kommet til kundskap om at benytte vaginalsekretets reaktion som hjelpemiddel til diagnosen av cerviksgonorre, idet man ved uttalt sur reaktion angivelig kan utelukke tilstedeværelsen av gonokokker.

Interessante er Schade's undersøkelser som viser, at der i et betændt væv er en lokal acidose. Det vil derfor ved en betændelse, la os si f. eks. en urethritis purulenta, være irrationelt at bruke et ikke-surt reagerende antiseptikum. Man vil og bør i terapeutisk henseende støtte og ikke motarbeide organismens helbredende tendens. Videre kan anføres, at man i den senere tid har fundet, at det under behandlingen av pyeliter og

cystiter er av den største betydning at gjøre urinen sur, hvad man har forsøkt at opnaa med store doser av kalciumklorid eller ammoniumklorid.

Som et omend muligens noget søkt argument for patogene mikrobers vantrivsel i surt medium kan nævnes, at den saltsure mavesaft dræper koleravibrionerne, mens infektionen med disse lykkes paa tom mave eller ved achyli.

Ut fra disse iagttagelser og fakta er det, jeg i de 3 til 4 siste maaneder har ført min idé ut i praksis.

Jeg var saa heldig at kunne faa samarbeide med thebaiçinets ophavsmand, cand. pharm. og kemiker P e r L a l a n d (i Nyegaard & Co. A/S), som selv i længere tid har arbeidet med at forbedre gonorre-præparater, og som allerede da hadde fremstillet et koloidalt sølvglykosid-albuminat. Resultatet av vort samarbeide fremlægges her i form av vort nye middel «A r g a c i d». Dette er et sølvglykosid-bor-albuminat, hvor Ag er kolloidalt bundet med albuminatet som beskyttelseskolloid, og hvor aciditeten er opnaadd ved binding til borsyre. «Argacid» holder ca. 21 pct. Ag.

Et antigonorreikums brukbarhet vil være avhængig av følgende egenskaper:

1. Dets baktericide evne, 2. organotrope egenskap samt 3 dybdevirkning.

Denne siste er igjen avhængig av midlets dissociationsgrad (eller joniserende evne), idet dissociationsgraden er omvendt proportional med dybdevirkningen. Saaledes vil en opløsning av $AgNO_3$, som er sterkt dissociert, hurtig indgaa en kemisk uopløselig forbindelse med organeggehviten, den vil danne en eschara, som hindrer en videre indtrængen av stoffet i vævet.

Dybdevirkningen er videre avhængig av stoffets vandopløselighet, altsaa ogsaa dets opløselighetsforhold til vævsvæsken, og endelig vil dybdevirkningen være avhængig av stoffets oksypolare affinitet til den reducerende organeggehvite.

Bortset fra stoffers baktericide evne i n v i t r o, hvor selvfølgelig et opløselig sølvsalt som $AgNO_3$ maa virke hurtigere end en kolloidal Ag-forbindelse, mener vi, at denne siste i n v i v o, hvorom spørsmaalet i terapeutisk henseende egentlig dreier sig, vil være et opløselig, let dissocierbart sølvsalt overlegen (jvfr. tidligere nævnte escharadannelse, som hindrer videre indtrængen av stoffet i dybden).

Vort gonorré-middel «Argacid» skulde efter alle beregninger tilfredsstille de foran anførte egenskaper hos et godt antigonorreikum.

Ved applikation av «argacid» paa slimhinder fremkommer et speil av kolloidalt sølv, som paa grund av kolloidaliteten ligger som et ikke-irriterende depot. Ifølge adsorptionslovene vil adsorptionen av «argacid» til en begyndelse, grafisk fremstillet,

danne en relativt steil kurve; men eftersom mætningen tiltar, blir adsorptionen og dermed virkningen mere protrahert. «Argacid», eller et andet kolloidalt stof, blir et adsorbendum med slimhinden som adsorbens.

Ved indvirkningen av organismens klorider avdissocieres sandsynligvis litt efter litt det til glykosiderne som kompleks bundne sølv, hvorved den virksomme Ag-jon frigjøres og virker.

Efter disse indledende bemerkninger vil jeg gaa over til at omtale argacidets baktericide evne in vitro i sammenligning med protargol og albargin, elskværdigst undersøkt av reservelægen ved Ullevaal epidemiavd., J. Voss, hvorfor jeg paa hr. Lalands og egne vegne bringer ham vor hjerteligste tak.

1ste forsøk:

Til 5 cm.³ ascitesbouillon blev sat:
Argacid ..... + ... 1 draape tæt gonokokopslemning
1,5 pct., 0,75 pct., 0,375 pct., 0,19 pct., 0,1 pct.
Ffter 24 timer utsæd av 1 dr. i ca 5 cm.³ ascitesbouillon.

Efter 24 timer:

Vekst ÷ ÷ ÷ ÷ ÷

Forsøket gjentat: ascitesbouillon + 2 pct. borsyre + argacid

	1,5 pct.,	0,75 pct.,	0,375 pct.,	0,19 pct.,	0,1 pct.
	÷	÷	÷	÷	÷
Protargol	2,5 pct.,	1,25 pct.,	0,625 pct.,	0,31 pct.,	0,15 pct.
	÷	÷	÷	÷	÷
Albargin	0,25 pct.,	0,125 pct.,	0,0625 pct.,	0,031 pct.,	0,015 pct.
	÷	÷	÷	÷	÷

Kontrol: 1 dr. gonokokopslemning i 5 cm.³ ascitesbouillon: vekst efter 24 timer,
» : 1 dr. gonokokopslemning i 2 pct. borsyreascitesbouillon: vekst efter 24 timer,
i siste var der hemning av veksten, saa borsyrebouillonen holdt sig klar, men ved utsæd paa ascitesbouillon rikelig vekst.

2det forsøk:

Argacid opløst i 2 pct. borsyre, protargol og albargin i aq. destil., 5 cm.³ i hvert glas.

Til hvert glas sattes 3 dr. av en tæt gonokokopslemning. Ffter den angivne tid blev 1 dr. overført i ca. 5 cm.³ ascitesbouillon; vekst avlæst efter 24 timer.

Argacid:	2,5	pct.	2	min. ÷	5	min. ÷	10	min. ÷
	1,25	»	2	» +	**5**	» ÷	10	» ÷
	0,625	»	5	» +	10	» +	15	» +
	0,31	»	5	» +	10	» +	15	» +
	0,08	»	10	» +	15	» +		

Protargol:	**2,5 pct.**	2 min. ÷	**5 min.** ÷	10 min. ÷
	1,25 »	2 » +	5 » +	10 » +
	0,625 »	5 » +	10 » +	15 » +
	0,31 »	5 » +	10 » +	15 » +
	0,15 »	10 » +	15 » +	
	0,08 »	10 » +	15 » +	
Albargin:	**0,25 pct.**	2 min. +	**5 min.** ÷	10 min. ÷
	0,125 »	2 » +	5 » +	10 » +
	0,0625 »	5 » +	10 » +	15 » +
	0,031 »	5 » +	10 » +	15 « +
	0,015 »	10 » +	15 » +	
	0,008 »	10 » +	15 » +	

Man vil av 1ste forsøk se, at gonokokkerne selv i borsyrebouillon alene lammedes og blev hemmet i vekst. Av 2det forsøk ser man, at argacid, hvis terapeutiske begynderdose kan sættes til 1,5 pct. (uten irritationssymptomer), dræper gonokokker in vitro ved en koncentration av 1,25 pct. i løpet av 5 min., mens man for albargins og protargols vedkommende (hvis resp. tolererte terapeutiske begynderdose er 0,03 resp. 0,25 pct.) vil se, at man maa stige til 8 resp. 10 ganger den tolererte begynderdose for at kunne dræpe gonokokkerne i løpet av samme tidsrum som for argacid's vedkommende.

Da albargin er over 2 ganger saa sterkt dissociert som protargol, skulde dette siste, efter hvad foran er anført om dybdevirkning og dissociation, eo ipso ha dobbelt saa sterk dybdevirkning som albargin. Naturligvis kan man ikke uten videre av forsøk in vitro trække absolute slutninger om et middels brukbarhet in vivo; men da argacid ifølge forsøkene viste den relativt største baktericide evne (høi Ag-gehalt) og allikevel saa godt som ikke er dissociert, skulde forsøkene in vitro endnu mere tale til dets fordel. Argacid's overlegenhet bekræftes ved de kliniske erfaringer og resultater, man har faat efter bruken av dette middel, dels anvendt hos privatpatienter, dels anvendt hos patienter indlagt i Ullevaal IV B.

Ialt har der været behandlet 27 mandlige patienter, dels med frisk urethritis anterior, men væsentlig patienter med kronisk gonorre: anterior, posterior, prostatiter, cystiter og epididymiter, dels ubehandlede, dels behandlet gjennem længere tid med forskjellige antigonorreika uten synderlig tilfredsstillende effekt.

Efter infektionstiden inddeles patienterne i 3 grupper:

1ste gruppe: 2 helt friske tilfælder: I det ene tilfælde utflod og gonokokker paaviselig kun efter 1 dags behandling, urinen helt klar efter 3 dager; i det andet eksprimerbart utflod i 3 dager, gk. -÷ efter 4 dager, urinen helt klar efter 7 dager. Begge til-

fælder efterbehandlet 1 uke; efter yderligere 1 uke, hvorunder behandlingen var seponert, ingen paaviselige symptomer.

2den gruppe: 15 patienter, som er smittet med gonorre fra 1 uke til 2 mdr. i forveien, og hos hvem der ved indkomsten hos samtlige blev paavist gk. i mere eller mindre rikelig utflod. Denne gruppe patienter har efter bruken av argacid hat utflod fra 2 til 18 dager, gjennemsnitlig 4 til 5 dager og gk. + 2 til 21 dager, gjennemsnitlig 7—12 dager.

3dje gruppe: 10 patienter smittet med gonorre fra 2 mdr. til 5—6 aar i forveien; de har avvekslende været symptomfri efter langvarig behandling og senere faat recidiv, uten at der har været sikre holdepunkter for reinfektion; recidiverne har gjennem længere tid været behandlet med de almindelige gonorremidler. Denne gruppe patienter er under behandling med argacid blit fri for utflod i løpet av 2—9 dager og gk.-fri i 1—12 dager.

Hvor der er fundet gk. efter flere dager, end der har kunnet paavises eksprimerbart sekret, er gk. paavist i urintraader.

Det har været paafaldende, hvor hurtig sekretionen har ophørt og gk. blit borte. Som et eklatant eksempel paa hurtig forsvinden av utflod og gk. efter argacidmedikation kan nævnes, at man hos en av patienterne, som i over 2 mdr. hadde brukt albargin og hypermang. kalic. som sprøitevand, men stadig hat purulent gk.-holdig utflod, bragte sekretionen til ophør efter 2 dager og ikke kunde finde gk. efter 10 dager, i løpet av hvilken tid urinen blev helt klar.

Det er at beklage, at man ikke har hat anledning til at prøve præparatet paa flere helt friske, ikke forsømte kasus, hvor det turde ha været berettiget at ha ventet de bedste resultater. Nogen abortiv-behandling er ikke forsøkt.

Argacid, som er et brunsort stof, oplöses i 2—3 pct sol. acidi boric. Det anvendes ifra 1½ til 2½ pct. til sprøitning av urethra anterior, 1 ‰ til Janets spyling, 5—10 pct. til instillation, 15 pct. til tampon i cervix og 5 pct. til inddrypning i øet ved konjunktiviter.

Før applikationen av argacid i urethra anterior er det rationelt paa forhaand at ha skyllet denne ren med 2—3 pct. sol. acid. boric.; man behöver da bare at applicere én gonorresprøite av selve argacidopløsningen, som holdes inde i 10 min. ad gangen; sprøitningen foretages 5—6 ganger daglig.

En ubehagelighet ved dette stof som ved flere andre gonorresprøitevand er de brune flekker, det efterlater paa tøiet; men flekkerne lar sig let fjerne med «Germicidal soap» P., D. & Co., eller om man vil med KJ- eller K.CN-opløsning.

Argacid fabrikeres av Nyegaard & Co. A/S, Oslo, men vil desværre ikke kunne komme i handelen för omkring medio mars dette aar.

Man maa beklage det ringe antal patienter, midlet er prøvet paa, samtidig som man ikke kan undlate allerede paa dette tidspunkt at fremkomme med de hittil opnaadde resultater.

Avdelingens overlæge, dr. Heiberg Hansteen skylder jeg min bedste tak for elskværdig velvilje ved at gi mig anledning til at prøve præparatet paa avdelingen.

Ullevaal 18de februar 1926.

Benyttet literatur: Kr. Brandt: Lærebok i fødselshjelp, 1922. Schade: Verhandl. d. path. Gesch., 1923. Danin: Münchener m. Wochenschrift, 1925, nr. 18. A. Perutz: Die Harngonorrhoë des Mannes, 1925. E. Poulsson: Lehrbuch der Pharmacologie, 1922. E. Wedekind: Kolloidchemie.

(Fra Oslo komm. sykehus, avd. VI, overlæge dr. med. S. Dahlstrøm).

Behandling av dementia paralytica, tabes og lues cerebrospinalis.

Av Ingvar Lossius.

Det er som bekjendt Wagner von Jauregg i Wien, som har æren av at ha indført behandlingen av paralysis generalis med malaria. I en tidsalder, som prægedes av en uttalt nihilisme med hensyn til paralysis generalis-terapien, hvilket finder sit uttryk i Moebius's ord: «Eine Heilung der Paralyse giebt es nicht», arbeidet han i aartier ufortrødent paa at finde et middel. Det var en gammel erfaring, at en interkurrent febril sygdom kunde virke gavnlig paa en psykose. Allerede Galenus nævner saaledes et tilfælde av melankoli helbredet ved malaria. Senere kommer talrike meddelelser av lignende art, f. eks. av Paracelsus, Pinel og andre. Men som oftest nøiet man sig med at registrere dette som en tilfældig iagttagelse uten tanke paa at nyttiggjøre sig det paa en maalbevisst maate.

De fleste er vel nu enige i, at virkningen av de specifike midler er litet tilfredsstillende, selv om de administreres intraspinalt resp. intrakranielt. Denne siste behandlingsmaate er, som det vil være bekjendt, indført i Norge av Monrad-Krohn.

Ved siden av de specifike midler, kviksølv, salvarsan og vismuth har man ogsaa forsøkt at behandle metalues med uspecifike midler. Man begyndte med forskjellige kemiske præparater, idet hensigten var at fremkalde feber og hyperleukocytose. Hensigten hermed var at styrke og forøke de beskyttelsesstoffer, som organismen allerede har til sin raadighet, men som er for faa til at beskytte denne mot spirochæterne resp. disses toksiner. Blandt disse præparater kan nævnes albumose, melkepræparater, nukleinsurt natron og flogetan, som er en blanding av forskjellige eggehvitestoffers nedbrytningsprodukter. Det synes, som om man med enkelte av disse stoffer opnaadde remissioner hyppigere og av længere varighet end hvad man ser optræ spontant. Saaledes meddeler Fischer, Hermann, Münzer og Pøtzel,

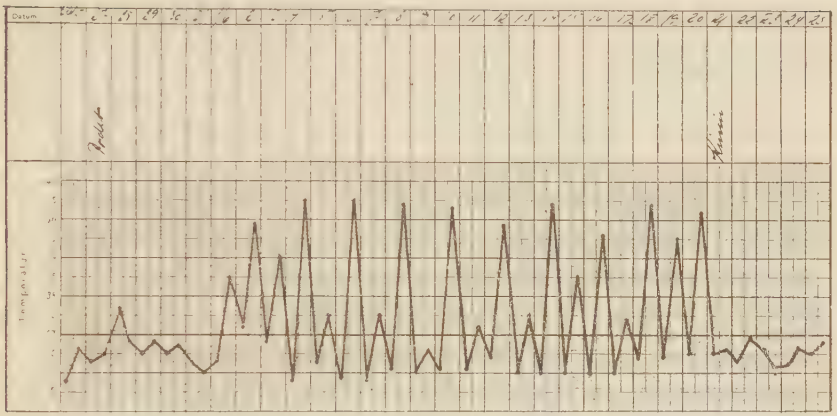
at de av 27 tilfælder av paralyse saa 78 pct. paavirket i gunstig retning, derav 14 pct. meget gunstig. Andre derimot fandt ingen virkning. Det næste skridt var anvendelsen av bakteriederivater.

I 1896 begyndte Wagner von Jauregg at anvende tuberkulin og opnaadde hermed gode remissioner. Han injicerte 0,01 subkutant. Hvis han hermed opnaadde feber til 38,5, gav han samme dose to dager efter. Hvis temp. ikke steg til 38,5, gav han næste gang fem fjerdedels dose. Derpaa gik han gradvis opover til 0,1. Avdøde kulturer av tyfusbaciller har ogsaa været forsokt, likesaa dræpte polyvalente stafylokokkulturer. Hermed opnaadde W. von J. 26 pct. bedring væsentlig av initiale paralyser.

I 1917 blev de første paralytikere podet med malaria av Wagner von Jauregg. Ni patienter blev podet. Av disse opnaaddes hos fire saapas gode remissioner, at de kunde gjenopta sit arbeide. Yderligere to kunde utskrives fra anstalt. Han ventet nu et par aar for at se, hvordan det gik med dem. Da resultatet holdt sig, blev behandlingen gjenoptat i 1919. Siden er der rundt om i verden podet mere end 2500 paralytikere. Man anvender helst tertiana, da denne er mindst farlig for patienten. Dodsfaldene som folge av malariainfektionen er, naar tertiana anvendes, og man ikke poder altfor daarlige patienter, forholdsvis faa. Nonne offentliggjør 240 kasus behandlet paa denne maate. 7 døde som følge av infektionen. Hos 5 lykkedes det ikke at faa anslag, til trods for at enkelte av dem blev podet optil 6 ganger. Aarsaken hertil kunde ikke bringes paa det rene.

Enkelte har anvendt tropica. Ved denne er dødeligheten overordentlig meget høiere. Det er ikke altid let paa forhaand at avgjøre, om man har en tropica eller tertiana for sig. Naar man imidlertid har holdt det gaaende en stund, vil man paa grund av den store dødelighet bli paa det rene med feiltagelsen.

I Ullevaal psykiatriske avd. har vi benyttet vor tertianstamme, som vi fik fra St. Hans hospital ved Roskilde, paa 38 patienter. Podningen foregaar paa den maate, at man under eller efter et feberanfald fra en armvene paa den pat., som har malaria, tar nogen faa cm.^{3} blod og hurtigst mulig injicerer intravenost eller subkutant mellem begge scapulæ paa den, som skal inficeres. Paa forhaand har denne faat en dosis kinin for at sikre sig mot, at der foreligger kininidiosynkrasi hos ham. Efter ca. 10—12—14 dages forløp faar han feber. Det gaar ofte tre à fire dager med uregelmæssige temp.stigninger, for de regelmæssige «topper» indfinder sig. Først en temp. av 39 eller derover regnes for tilstrækkelig. Hos en av vore pat. blev der to dager paa rad paa samme klokkeslet maalt en temp. av 42 i aksillen. Temp. blev begge dager maalt med to forskjellige termometere. Efter ca. 10 til 12 anfald avbrytes feberen med kinin. Det hævdes, at man for at være nogenlunde sikker mot recidiv



bør gi ialt ca. 10 gr. Hos os har det hændt en gang, at vi har hat recidiv. Vi gir chlor.chin. 0,25 × 3 i to dager, saa to dages pause, saa 0.25 × 3 i ti dager. En mnd. efter gir vi atter 0,25 × 3 i fire dager. Da det av Engelsen er godtgjort, at der findes anopheles ogsaa i Norge, og muligheten for en malariaepidemi saaledes er tilstede, bør man ihvertfald i den varme aarstid være forsigtig. Paa Psykiatr. avd. har vi indrettet et saakaldt myggesikkert rum, hvor de inficerte pat. blir lagt. Vinduet og ventilerne i dette rum er dækket av et myggenet. For at komme ut av rummet maa man passere to dører med et litet hvitmalt rum imellem. Her er anbragt en sterk elektrisk lampe. Man lukker den ene dør og ser efter, om der i mellemrummet skulde findes myg, for man gaar videre. Smittefaren synes ikke at være synderlig stor, hvilket fremgaar av følgende eksperiment: man har latt en del myg stikke en pat. med malaria og efterpaa anbragt disse paa endel paralytikere. Ingen av dem fik malaria. Paa den anden side har man dog ogsaa eksempel paa, at en obducent fik malaria, efterat han 15 dager i forveien hadde assistert ved sektionen av en malariabehandlet paralytiker. Pat. hadde været død i 28 t. og ligget i likkjælderen ved en temp. av 0 °. Naar stammen har passert endel individer, indfinder feberen sig ofte hver dag, den gaar over til quotidian type. Saaledes er det ogsaa gaat med vor stamme. Dette er uheldig av to grunder. For der første blir pat. mere medtat, naar han hver dag skal gjennemgaa et feberanfald; for det andet kræves et langt større materiale av paralytikere for at holde stammen vedlike. Før vi med kinin avbryter feberen hos den ene, maa vi nemlig pode den næste og helst pode to for ikke at kaste alle broer av, om det ikke skulde slaa an paa den ene. Det har forøvrig bare hændt en eneste gang.

Meningerne er meget delte, om man bør instituere en efter-

behandling efter endt malariakur. Enkelte gir efterpaa en række salvarsaninjektioner, andre gir smørekur, atter andre forskjellige vismuthpræparater.

De aller fleste, som i nogen tid har drevet malariabehandling av paralyse, er enige om, at den gir resultater, som langt overtræffer, hvad man tidligere har set. Endnu er det for tidlig at fælde en avgjørende dom; men det synes utvilsomt, at man nu opnaar remissioner i langt flere tilfælder og av længere varighet end før. Man maa imidlertid da ta i betragtning, at paralysen i de senere aar utvilsomt har hat en tendens til at optræ i mildere former og med hyppigere remissioner, hvilken aarsak det nu end kan ha. (Likeledes ser man nu langt sjeldnere end før den saakaldte klassiske form med utprægede storhetsideer.)

Top hoff har undersøkt, hvor ofte man, før man begyndte med malariabehandlingen, saa remissioner ved paralyse. Det varierer hos de forskjellige forfattere fra 4 til 16 pct. Det maa da erindres, at diagnosen før liquordiagnostikens dager ikke altid kunde stilles med sikkerhet.

Remissionerne inddeles efter Gerstmann i fuldstændige og ufuldstændige. For at remissionen skal kunne betegnes som fuldstændig kræves, at pat. skal kunne gjenopta sit tidligere arbeide, og at hans psykiske symptomer er gaat saa meget tilbake, at hans paarørende og venner ikke kan merke, at der er noget i veien med hans sind. Underkaster man imidlertid en slik pat. en psykiatrisk undersøkelse, vil man som regel kunne opdage en defekt hos ham i retning av en viss sindslabilitet, enkelte hypokondre ideer eller en let demens.

De fleste faar efter malariabehandling ca. 25 à 30 pct. fuldstændige remissioner og ca. 40 à 45 pct. ufuldstændige, hvor der er en mere eller mindre tydelig psykisk defekt tilstede, men dog ikke værre end, at pat. er arbeidsdygtig. End yderligere blir nogen saapas bra, at de kan utskrives fra sykehus eller asyl. Det sier sig selv, at bedømmelsen av resultatet er vanskelig og i høi grad undergit et rent subjektivt skjøn. Er man paa forhaand optimist, vil man uvægerlig faa bedre resultater end, om man er skeptiker. Der er da ogsaa fremragende psykiatere, som f. eks. Bleuler, som ikke finder resultatet av malariabehandlingen særlig straalende.

Den eventuellle remission kommer ikke altid i umiddelbar tilslutning til kuren. Der kan gaa op til et aar, før den indfinder sig. Ofte kommer der tilbakefald. Da bør man inficere paanyt. Det hænder imidlertid ofte, at man ikke faar anslag anden gang. Det har vi set eksempler paa ogsaa paa Ullevaal psykiatriske avdeling.

Man ser ofte en tilbakegang av de serologiske reaktioner i spinalvæsken, det hænder endog at disse blir helt normale. Men

nogen kongruens mellem bedringen her og bedringen av de psykiske symptomer er der ikke. Tvertimot blir liquor temmelig ofte upaavirket, uten at det kan betragtes som et daarlig prognosticum.

Paa hvilken maate virker nu malariaen? Herom er forskjellige teorier opsat. En teori gaar ut paa, at de ved malariaen dannede antitoksiner skulde virke destruerende ogsaa paa spirochæterne. En anden, at den høie temp. skulde dræpe disse. De fleste er nu blit staaende ved det forøvrig noget uklare begrep, at feberen bevirker en omstemning (Umstimmung) av organismen med øket produktion av antilegemer, som virker paa spirochæterne.

Det viser sig, at en forutgaat malaria ikke beskytter mot luetisk infektion. Vi har ogsaa paa Ullevaal set mange eksempler paa paralytikere, som tidligere har hat malaria. Derimot kunde det tænkes, at man kunde forebygge en paralyse ved at behandle en frisk lues med malaria. Kyrle har tat konsekvensen av dette ræsonnement og behandler alle sine friskt inficerte luetikere med malaria i forbindelse med salvarsan. Han mener at ha set en overordentlig gunstig virkning, specielt med hensyn til sanering av spinalvæsken. Tiden vil vise, om resultatet svarer til hans forventninger.

Ogsaa lues cerebri og tabes dorsalis er blit behandlet med malaria med godt resultat. Lues cerebri paavirkes dog ofte meget gunstig ogsaa av de specifike midler, saa disse bør altid først forsøkes. Ved tabes skal specielt de lancinerende smerter paavirkes heldig.

Man har ogsaa behandlet multipel sklerose, som jo muligens skyldes en spiril, med malaria. Noget resultat har man dog ikke opnaadd. Heller ikke ved dementia præcox. Hermed stemmer vor erfaring fra Ullevaal psykiatriske avdeling.

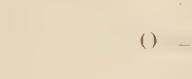
I 1875 beskrev Rosenblum i Odessa en recurrensepidemi, hvorunder 22 pat. med kronisk sindsygdom blev angrepet. Av disse blev 11 helbredet og 3 bedret. Blandt disse pat. var imidlertid ingen paralytikere. Denne Rosenblums meddelelse har muligens git støtet til, at Plaut og Steiner i 1919 begyndte at behandle paralyse med recurrenspodning. De meddeler selv, at det specielt er teoretiske betragtninger, som har ført dem ind paa denne behandlingsmetode. For det første er der et visst fjernt slegtskap mellem recurrensspirillen og spirochæte pallida; desuten ser man ved recurrens meget høie temp., helt op til 42,5. De benytter spirochæta Duttoni. De har i alt podet 101 tilfælder av progressiv paralyse, tabes og lues cerebro-spinalis indtil utgangen av 1922 og har faat 34,2 pct. god remission. De 7 tilf. av tabes er næsten alle betydelig bedret, specielt med hensyn til lancinerende smerter og ataksi. Podningen foregaar i almin-

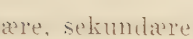
delighet subkutant med blod fra recurrenspodede mus, fortyndet med fysiologisk saltvand. Man kan ogsaa pode direkte fra blod eller liquor hos en recurrenspat. Recurrens har den store fordel fremfor malaria, at kulturer let lar sig fremstille og opbevare i laboratoriet. Materialet skaffes sikrest fra et sted til et andet ved at sende podede mus. Musehjerner holder sig i ca. 72 t., og emulsion av disse kan podes paa mennesker. Inkubationstiden er ved subkutan podning ca. 5 til 7 dager, ved intravenøs 3 à 4 dager. I almindelighet kommer der 3 til 4 anfald med ca. en ukes mellemrum.

Hvis man anstiller en sammenligning mellem resultaterne av malaria- og recurrensbehandling, kan man si, at de er omtrent like gode. Recurrensbehandlingen frembyr dog visse fordeler. Den er bekvemmere for lægen og mindre farlig for pat. For malariabehandlingen trænges stor tilgang av pat., da blodet maa overføres fra pat. til pat., mens recurrensmaterialet som nævnt kan opbevares i laboratoriet. Under malariabehandlingen blir pat. paa grund av de hyppige anfald ofte adskillig medtat. Ved recurrensfeberen faar de tid til at komme sig mellem hvert anfald. Desuten undgaar man ved recurrens den ubehagelige overraskelse, som man av og til faar ved malariabeh., at man har for sig en blandingsinfektion med tropica med skjæbnesvangre følger for pat.

For at holde en malariastamme ilive trænges en tilgang av ca. 35 paralytikere pr. aar; men da kan man kun pode en ad gangen. Derved risikerer man, at patienterne maa vente en tid paa tur, og jo længere de venter, desto mindre blir selvsagt chancerne for et gunstig resultat. Desuten maa man tillike pode paralytikere, som er saa langt kommet, at man ved malariabeh. ikke kan haabe paa fuld helbredelse. Socialt set er det vel neppe tilstedelig at stanse processen hos en langtkommet paralytiker. I Sverige har man truffet en ideel ordning, idet samtlige paralytikere, som ansees egnet til podning, blir sendt til Upsala. De, som ikke selv kan betale, blir sendt for statens regning.

En række andre midler er i den senere tid ogsaa forsøkt ved paralyse. Jeg skal her nævne argotropin, som jeg har git en meddelelse om i dette tidsskrift nr. 8 1925, samt en række arsenikpræparater som atoxyl, arsfenamin og tryparsamid. Dette siste stof blir fremstillet ved Rockefellerinstitutet. Det har vist sig, at det ved afrikansk sovesyke er et utmerket middel. Men ogsaa ved paralysis generalis synes det at virke meget gunstig, at dømme efter meddelelser fra U.S.A. Det maa imidlertid anvendes ved begyndende tilfælder. Ved langtkomne er virkningen nul, ja det later endog til, at den ved fremskredne paralyser kan fremskynde den letale utgang. Det er som nævnt et As-præparat og har følgende sammensætning:





Ved primære, sekundære og tertiære former av lues er virkningen ringe. Det kan administreres saavel subkutant, intramuskulært som intravenøst. Man gir gjerne ca. 10 injektioner à 3 gr. oplost i ca. 10 cm.³ destillert vand. Efter 3 à 4 ukers pause gives eventuelt en ny serie. En mangel ved midlet er, at der av og til optrær amblyopi ved bruken. Man skal derfor paa forhaand undersøke øienbunden samt foreta hyppige synsfeltsundersøkelser, en fordring, som hos paralytikere imidlertid ikke altid saa let lar sig efterkomme. Det vilde være av interesse at anstille et forsøk med midlet paa den maate, at man f. eks. behandlet andenhver paralytiker med malaria og andenhver med tryparsamid. For at kunne trække nogenlunde sikre slutninger maatte man imidlertid ha et materiale, som mange ganger overstiger vort. Vi har derfor i Ullevaal psykiatr. avd. indrettet os paa den maate, at vi instituerer en eller flere serier med tryparsamidinjektioner som efterbehandling efter endt malariakur.

Literatur: Aschaffenburg: Handbuch der Psychiatrie. — Engelsen: Indsamling av mygg. Tidsskr. f. D. n. lægef. nr. 3, 1924 og nr. 14, 1925. — Gerstmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCIII 1/2 1924. — Graf Ilse: Beitrag zur Malariabehandl. der progr. Paral. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCI 1/2 1925. — Kramer, Curschman: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Jul. Springer 1925. — Mayer: Ueber die Häufigkeit d. Paralytikeraufname in d. Irrenanstalten d. Schweiz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. CV 1/2 1925. — Nonne: Bemerkungen zur Infectionstherapie d. progress. Paral. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCIV 4 1925. — Nonne: Therapie d. Spätlues u. Metalues des Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCV 3/4 1925. — Plaut u. Steiner: Die Recurrenstherapie d. Syfilog. Nervenkrankh. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCIV 1 1924. — Tophoff: Ueber Remissionen bei d. progress. Paral. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCI 1/2 1925. — Raymon: Remissions in General Paralysis, State Hospital Quart 10, 67, november 1924. — Rockefeller Institute: Clinical Experience with Tryparsamide. — Weygandt: Der heutige Stand. d. Behandl. d. Metalues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCVI 1/3 1925. — Wiesel: De la Durée de L'incubation de la Paralysie générale, Act. med. scand. Fasc. I vol. LXI 1924.

Fra Ullevaal sykehus, med. avd. VIII (overlæge dr. med. L. Nicolaysen).

Pludselig død ved pleurit.

Av **Olaf Bang.**

En ekssudativ pleurit hører til de sygdommer, hvis forløp sjelden byr paa overraskelser, og prognosen er jo i regelen god, hvad selve pleuriten angaar. Det var derfor en usedvanlig oplevelse, vi hadde i avd. VIII i 1924, da en ung gut med pleurit pludselig døde for os i begyndende rekonvalescens.

Hans sykehistorie var ordinær:

En 17 aar gl. skolegut blev under et ferieophold i Elverum pludselig syk 5te juli om eftermiddagen med sterkt h.sidig sting og rystende frostanfald. Tilkaldt læge diagnosticerte pleurit. Efter et par dages sengeleie med feber omkr. 40 ° blev han flyttet til Oslo og indlagt i Ullevaal avd. VIII hvor en status præsens 12te juli 1924 viste i korthet følgende: P. var 92, regelm. — Resp. 28. — Tp. 38,3 °. — Undersøkelsen av torax viste dempning paa h. forfl. fra 4de costa og paa bakflaten fra spina scapulæ. Tilsvarende var der svækket, ved basis ophævet resp.lyd. Ingensteds gnidning eller fremmedlyd.

Under sengeleie faldt temp. langsomt, og pat. følte sig vel. Nat til 17de juli ringte pat. paa søster, klaget over aandenød, var cyanotisk og urolig. Man gjorde istand til en pleuratapning, men herunder døde han.

Post mortem blev der gjort pleurapunktion, som gav klart, gult serum i sprøiten, og som mikroskopisk viste endotelceller og lymfocyter, og ved fysikalsk undersøkelse fandtes de samme dæmpningsforhold som v. indkomsten.

Sektionen, som blev utført av Arne Arnesen, gav følgende resultat (resumé): I v. arteria pulmonalis fandtes en vel lillefingertyk, noget kolbeformig opsvulmet embolus med et par smaa forgreninger. Den fyldte hovedstammen helt og faldt løs ut ved lungens uttagning. H. hjertehalvdel var sterkt dilatert, saavel ventrikel som atrium. Der fandtes ingen tromber i hjertet. Forøvrig blev der fundet en ekssudativ pleurit paa h. side og en frisk tuberkulose i og omkring hilus paa h. side.

Hyppigst aarsak til de i og for sig sjeldne pludselige dødsfald ved pleurit er de store ekssudater; særlig er de dobbeltsidige og de store venstresidige frygtet. Hvordan de virker dødelig, er ikke helt paa det rene, muligens ved direkte mekanisk tryk paa hjertet.

Trosseau antar, at der sker en sammentrykning av aorta, mens Bartels m. fl. mener, at v. cava avknækkes under passagen gjennem diafragma. Dette er mere spekulative overveielser, da man som oftest intet finder patologisk-anatomisk.

Frederick, F. Lord, som har forfattet avsnittet om pleurit i Osler og Mc. Raes: «A System of Medecine», fandt ved 14 autopsier hos individer pludselig døde under pleurit 5 ganger pulmonal-emboli og 1 gang et generelt lungeødem.

Embolien kommer fra h. hjerte eller fra en av de store bækken- eller ekstremitetsvener. Emboliens utseende i vort tilfælde — kolbeform med smaa forgreninger — skulde tyde paa, at en av de store vener er dannelsesstedet.

Fra Ullevaal sykehus, med. avd. VIII (overlæge dr. med. L. Nicolaysen).

Sclerodermia universalis.

(Meddelt i Indremedicinsk forening april 1926.)

Av **Olaf Bang.**

Den 28de november 1924 indlagdes i avdelingen en 23 aarig kvinde — hjemmeværende datter — under diagnosen rheumatismus articulorum, myositis.

Hendes sykehistorie var i korthet følgende:

Moren har en hjertefeil, forøvrig intet at bemerke ved familiens helbred. Hun selv hadde, bortset fra nogen nervøsitet, altid været frisk, indtil hun i juli 1924 fik en akut bronkit med feber, som tvang hende tilsengs. I umiddelbar tilslutning til denne bronkit begyndte hun at faa smerter og stivhet i muskler og led. Ledsmerterne blev snart mere fremtrædende, og der kom samtidig hovenhet og ømhet. Samtlige ekstremitetsled var angrepet, mest angivelig finger- og ankelled samt skulderleddene. Ogsaa muskulaturen i ekstremiteter, bryst og abdomen følтes stiv og var ømfindtlig for palpation. Endog bevægelser var smertefulde. Hun hadde hele tiden subfebril temperatur, mellem 37,5 ° og 38 ° resp.

Hun brukte stadig salicyl-præparater, som lindret noget; men selv med 6 gram pr. dag var hun ikke smertefri. Appetit og nattesøvn var litet tilfredsstillende; men forøvrig var functiones naturales i orden, specielt var der intet at merke ved menstruationens forhold. Hun laa hele tiden tilsengs og følte sig mere og mere slap.

For ikke at gjøre beretningen for bred skal jeg prøve at gi en status præsens av patienten, da hun befandt sig paa sygdommens høidepunkt omkr. 10de december 1924.

Hendes subjektive klager er slaphet og kraftløshet, dertil tyngde, stivhet og stindhet i hele kroppen. Hun har en fornemmelse som om huden er for trang, specielt over abdomen og særlig naar hun bevæger sig. Der er stadig mere eller mindre fluktende smerter i led og muskulatur.

Ansigtet har et maskeagtig præg, og personen i sin helhet ser noget opdunset og pastøs ut. Hun bevæger sig med møie i sengen og med træge bevægelser. Armene er kraftløse, og hun kan vanskelig spise selv, heller ikke kan hun løfte armene op over hodet. Kan kun ved hjelp av sengebaand reise sig og holde sig sittende i sengen. Aarsaken til denne vanskelighet for at bevæge sig ligger dels i en generel asteni, dels i de eiendommelige forandringer av huden:

Over hele legemet, undtat halsen, skuldrenes høieste partier, hænder og føtter og tilgrænsende deler av underarm og læg, finder man, at huden har en fast, uelastisk, næsten haard konsistens. Den føles samtidig hyper-

trofisk. Særlig fremtrædende er disse forandringer over abdomen, nates og laarenes forside, uten skarp grænse mot de øvrige partier av huden. Huden er spændt og likesom fast sammengrodd med underlaget. Det lykkes ikke noget sted at løfte en hudfold op, slik som man kan gjøre hos normale personer. Ved palpation og fatning angir hun ømfindtlighet. Hudfarve og hudvarme er normal. Ingen abnorm pigmentation. Haarvekst, svedsekretion, slimhindernes utseende er ikke forandret. Sensibiliteten prøvet med berøring og naalestik frembyr intet abnormt. Patellarrefl. i orden. Pupillerefleks likesaa. Bukreflekser kan ikke fremkaldes. Bevægeligheten i leddene er indskrænket paa grund av den uelastiske og tykke hud. Fingerleddene er muligens litt svulne, men forøvrig kan ingen hovenhet av leddene paavises.

Ved de indre organer kan intet abnormt paavises. Gland. thyreoidea er ikke palpabel. Urinen indeholder ikke albumin, pus eller sukker. Gir ikke positiv Schlesingers reaktion. Intet at paavise ved mikroskopi av centrifugatet.

Blodtryk 130/75. Temp. 37,5 vesp. i aksillen Hun har en let anæmi. Hæmoglobinmængde 83 pct. (Autenrieth). R. blodleg.: 4 700 000. Farveløse blodleg.: 6 600. Differentialtælling: Eosinofile 1 pct., lymfocyter 19 pct., monocyter 6 pct., neutrofile leukocyter 74 pct. (stavkjernede 8 pct., segmentkj. 66 pct.).

Basalstofskiftet var 19de december 100 pct.

Avdelingens diagnose var sclerodermia universalis.

Først nogen bemerkninger om sygdommen i sin almindelighet og dens behandling.

Sygdommen synes at være temmelig sjelden. Osler angir, at den i U.S.A. er hyppigere end andensteds. Han iagttok i tiden 1891 til 1905 20 tilf. Samme forf. oplyser, at Hebra aldrig hadde set sygdommen, hvilket skulde tyde paa, at den er sjelden i hans trakter. Av franske forf. omtales den ret hyppig. Sygdommen sees oftest i alderen 20 til 40 aar og synes at være hyppigere hos kvinder end hos mænd. Forløpet kan være langvarig, men ogsaa mere akut, oftest set hos barn.

Prognosen er ifølge Strümpell «durchaus ungünstig» med utgang i atrofi og skrumpning. Beretninger fra talrike forfattere om helbredede kasus viser, at denne prognose ikke ubetinget er rigtig.

Sygdommens aarsaker er ikke klarlagt. Det eneste konstante fund, man har gjort ved pat.-anat. undersøkelser, er hudforandringerne.

Der findes sklerose av hudens arterier, særlig de smaa — endarteritis og obliteration. Bindevævet er forøket, baade kvantitativt og kvalitativt (tykke fibre), og de elastiske fibres antal er større end vanlig. Likesaa er der nogen hypertrofi av hudens glatte muskulatur.

Av speciel interesse er de relationer, sygdommen synes at ha til forskjellige endokrine kjertler, thyreoidea, hypophysis og gland. suprarenalis. Antagelsen herav støtter sig dels til pat.-

anat. fund — forøvrig motstridende og inkonstante — dels til kliniske iagttagelser.

v. Leube iagttok i 1878 samtidig optræden av mb. Basedowii og sklerodermi hos en person, og senere er talrike lignende iagttagelser meddelt. Ogsaa kombination med almindelig struma og med myksødem er beskrevet. Thyreoideaterapi har da ogsaa været forsøkt og med vekslende held.

En statistik av Roques (1910) omfattende 67 thyreoidinbehandlede kasus gav 54 pct. bedrede eller helbredede, mens 46 pct. forblev upaavirket av behandlingen.

Den hyppige forekomst av hudpigmentation ved sklerodermi samt iagttagelse av lavt blodtryk, har ført til at glandulae suprarenales er blit anset for at være med i spillet.

Antagelsen om, at der er en sammenhæng mellem hypofysen og sklerodermien, skriver sig fra Strümpell.

Der er senere beskrevet kombinationer av akromegali og sklerodermi, av dystrofia adiposo-genitalis og sklerodermi, polyuri ved sklerodermi etc. — iagttagelser som skulde støtte den Strümpellske teori.

Heller ikke her har man pat.-anatomisk kunnet paavise sikre og konstante forandringer i hypofysen; men organoterapien har git resultater, som har git hypofyse-teorien vind i seilene.

Den moderne anskuelse om sklerodermiens aarsak peker altsaa i retning av en pluriglandulær insufficiens. Ved behandlingen tages ogsaa konsekvensen herav, og fra fransk hold beskrives tilfælder, som er blit helbredet ved kombinert hypofyse-, thyreoidin-, adrenalinkur, gjerne med tillæg av ovarial- resp. testikelsubstans.

Lereboullet meddeler saaledes om en ung mand, hos hvem sygdommen var paavist i 1914, og hvor den i 1919 var tiltat slik, at han var arbeidsudygtig. Efter 2 mndrs. behandling som omtalt kunde han atter begynde i sit arbeide — employé de magasin —, og efter 2 aars behandling var han helt normal igjen, bortset fra en viss sklero-atrofi av fingertoppene som endnu generte, særlig om vinteren. Opoterapien var i denne tid omtrent kontinuerlig, og forf. mener at ha iagttat, at længere avbrytelser har været fulgt av stilstand i bedringen.

Samme forf. omtaler ogsaa to andre tilfælder — unge kvinder —, hvor den kombinerte glandelterapi i ett tilfælde medførte hel helbredelse og i det andet tilfælde væsentlig bedring.

Foruten opoterapien anbefales i haandbøkerne al slags badekure og pakninger, desuten fibrolysin (Strümpell).

En italiener Tognini (ref. i Journ. of Am. med. Ass. 1922) mener at ha set avgjort bedring ved fibrolysin-injektioner i 7 av 8 kasus.

Hos vor patient brukte vi først salicylpræparater uten spor

av virkning. Dernæst begyndte vi en forsigtig thyreoidin-terapi, idet hun fra 22de december 1924 fik 0,10 gland. thyr. (Merck) daglig. Efter ca. 1 mnd. (fra 28de januar 1925) fik hun 0,10 × 2 og fra 18de mars 0,10 × 3 daglig.

Fra 2den februar 1925 fik hun tillike fibrolysininjektioner, 2 cm.³ av en 10 pct.s opløsning intramuskulært 2 g. ukentlig.

Endelig fik hun fra 2den april tabl. gland. pituitar. — totalkjertel (Parke Davis & Co.) — svarende til 0,13 g. frisk substans daglig.

Allerede før dette siste tillæg var der kommet nogen bedring i tilstanden, hvad den lette feber og ledsmerterne angik; men huden var fremdeles uforandret. Man fik et indtryk av at den siste medikation hadde en gunstig virkning paa hudens konsistens, og ved utskrivningen fra avdelingen 30te mai 1925 blev følgende anført i journalen:

«Fremdeles er huden paa truncus, overarmer og laar fast og fortykket, men betydelig mindre end før.»

Ved utskrivningen ophørte fibrolysininjektionerne; men hun fortsatte med sin thyreoidin-hypofyse-kur og fremstillet sig til kontrol en gang maanedlig.

Ved undersøkelse i slutten av august kunde intet abnormt længere paavises i hendes hud, og hun befandt sig fuldstændig vel.

Behandlingen blev seponert, og ved kontrol i januar og nu i juli fandtes hun fremdeles at være i enhver henseende frisk.

Benyttet literatur: 1) Osler i Osler og Mc. Rae: A system of Medicine. — 2) Lærebok i intern medicin av Faber, Holst & Petrén. — 3) Mohr & Staehelin: Handbuch d. Inneren Medicin. — 4) Lereboullet: Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris. Juli 1921, s. 1200. — 5) Benard et Coulaud: Ibid. 1922 nov., s. 1518. Her findes en større literaturfortegnelse.

Fra Ullevaal sykehus, med. avd. VIII (overlæge dr. med. L. Nicolaysen).

For tidlig fødte barns skjæbne.

(Meddelt i Med. selskab i Oslo 10de mars 1926.)

Av **Leif Salomonsen.**

For det for tidlig fødte barn er overgangen fra den intrauterine til den ekstrauterine tilværelse, som rimelig er, langt mere skjæbnesvanger end for det fuldbaarne barn. Vanskeligheter med at gjennemføre ernæringen, barnets mangelfulde temperaturregulering, dets lille motstandskraft mot infektioner, under fødselen opstaatte intrakranielle blødninger o. a. bidrar altsammen til en meget høi dødelighetsprocent allerede i de første leveuker. Har barnet imidlertid overlevet disse første vanskelige uker og maaneder, bedres leveutsigterne betydelig, og selv om det for tidlig fødte barn ogsaa senere er mere disponert for enkelte sygdommer end andre barn, har man dog pleiet at se dets videre utvikling fortrøstningsfuldt imøte, idet det saavel av fødselshjelpere som av barnelæger har været hævdet, at den for tidlige fødsel ikke influerer paa det endelige resultat av den legemlige og aandelige utvikling.

I skarp motsætning til den tidligere opfatning, at den psykiske utvikling var like tilfredsstillende hos det for tidlig fødte som hos det til ret tid fødte barn, kom Ylppøs betydningsfulde undersøkelser, som fremkom i 1919, til at staa. Ylppø fandt inden sit store materiale paa mere end 650 barn med fødselsvegt under 2500 gr., at av de overlevende barn blev over 7 pct. psykisk abnorme. Denne uoverensstemmelse mellem sine egne og andres undersøkelser hænger ifølge Ylppø sammen med, at spørsmaalet om for tidlig fødte barns videre skjæbne tidligere som regel har været behandlet av fødselshjelpere (Budin, Ahlfeld, Wall o. a.), hvis bestræbelser det har været at fastslaa, at en for tidlig fremkaldt fødsel ikke influerer paa barnets aandelige utvikling. Ylppø hævder imidlertid, at disse fødselsklinikernes statistiker er bygget paa utilstrækkelige undersøkelser, og at de av den grund ikke kan ansees paalidelige.

Selv om Ylppøs opfatning efterhvert har faat adskillig tilslutning, særlig fra pædiatrisk side, har dog videre undersøkelser paa dette punkt været ønskelige. Paa Ullevaal sykehus' VIII avd. har vi derfor foretat efterundersøkelser av de for tidlig fødte barn, som i aarenes løp har været behandlet paa denne avdeling. Efterundersøkelsen har bestaat i, at en lægevaktsøster har opsøkt barnene i deres hjem og efter konference med de paarørende utfyldt et spørreskema.

Det brukbare materiale beløper sig til 64 barn med fødselsvegt under 2500 gr. Disse fordeler sig paa de enkelte vegtsklasser som det fremgaar av nedenstaaende tabel.

	Antal barn	Døde inden			Observert > 1 aar		Observert > 3 aar	
		1 mnd.	1 aar	3 aar	Antal	Psykisk abnorme	Antal	Psykisk abnorme
Samtlige barn	64	11 = 17 %	19 = 30 %	25 = 39 %	39	8 = 21 %	15	5 = 33 %
Fødselsvegt < 1500 ..	8	5 = 63 »	5 = 63 »	6 = 75 »	2	0	0	0
1501--2000.	18	4 = 22 »	5 = 28 »	7 = 39 »	12	5 = 42 »	4	3 = 75 »
2001—2500.	29	1 = 3 »	7 = 24 »	9 = 31 »	19	2 = 11 »	10	2 = 20 »
Ukjendt fødselsvegt ..	9	1 = 11 »	2 = 22 »	3 = 33 »	6	1 = 17 »	1	0

Til den siste gruppe med ukjendt fødselsvegt regnes 9 barn, hvis nøiagtige fødselsvegt ikke kjendes, men som paa grundlag av vegten ved indlæggelsen i avdelingen og av de anamnestiske oplysninger med sikkerhet kan antages at ha veiet under 2500 gr. ved fødselen.

Som det vil sees av tabellen, er 30 pct. av barnene døde i sit første leveaar, og inden utgangen av 3dje leveaar har vi positiv oplysning om at 25 av de 64 barn, eller 39 pct., er døde, et tal som imidlertid sikkert er for lavt, fordi flere av barnene endnu ikke har naadd op i denne alder. Av de enkelte vegtsklasser viser, som ventelig, laveste vegtsklasse den høieste dødsprocent. Endvidere vil det sees, at inden de laveste vegtsklasser indtræffer de fleste dødsfald allerede kort tid efter fødselen, nemlig inden 1ste maaneds utgang. Det stemmer jo godt med, hvad den kliniske erfaring lærer, at den første tid er den mest kritiske for disse mindste barn.

Det, som imidlertid er bemerkelsesværdig ved vort materiale, og som er grunden til, at jeg har tillatt mig at demonstrere denne tabel her i selskapet, er den store hyppighet, hvormed psykiske abnormiteter optrær hos vore barn. Blandt de barn,

som har overlevet det første leveaar, har vi faat oplysninger om 39. Av disse frembyr 8, eller 21 pct., tegn paa psykisk mindreværdighet.

Om disse 8 heter det ved efterundersøkelsen:

1) Fødselsvegt 2000 gr. Er nu 8 aar gl. Sier bare mama og papa. Er saa braakende og ubehersket, at forældrene ikke kan ha ham hjemme. Har isommer været psykiatrisk undersøkt.

2) F.v. 1700 gr. 2½ aar gl. Kan ikke snakke. Virker abnorm. Er vanskelig og stridig.

3) F.v. 2000 gr. 8 aar gl. Har meget daarlige evner.

4) F.v. vel 1500 gr. Døde 2 aar og 2 mnd. gl. uten at kunne gaa eller snakke.

5) F.v. 2000 gr. 4 aar gl. Kan ikke gaa eller snakke. Er abnorm.

6) F.v. 2240 gr. 7½ aar gl. Er stridig og trodsig, fuld av unoter. Urenslig. Indlagt i januar iaar til psykiatrisk observation.

7) F.v. 2500 gr. 10½ aar gl. Har daarlige evner. Er meget «nervøs».

8) Døde henimot 2 aar gl. Moren mener, at hun ikke var normal.

Materialet er i sig selv litet, og antagelig vil man desuten reise den indvending mot det, at man her kun har at gjøre med sykehusbarn, at vi med andre ord har faat med de mest debile eller dem, som har frembudt en eller anden sykelig tilstand, som betinget indlæggelse i sykehus. Denne indvending bortfalder imidlertid for en tredjedel av barnene, som er født i avdelingen, og at materialet heller ikke forøvrig skulde vise et for mørkt billede, fremgaar av, at andre undersøkere gjerne finder en betydelig større dødsprocent i første leveaar, end vi har gjort. Men selv om materialet saavel kvalitativt som kvantitativt er for mangelfuldt til at gjøre krav paa nogen paalidelighet som statistik, ligger der dog i vore tal en tydelig bekræftelse av Ylppøs undersøkelser. Forsaavidt peker ogsaa vort materiale i retning av, at naar et for tidlig født barns videre utsigter skal bedømmes, er det ikke nok at ta hensyn til den høie dødsprocent. Selv om den legemlige trivsel er god, maa man være opmerksom paa, at disse barn i et meget stort antal blir psykisk defekte individer. Dette forhold bør ha adskillig interesse for saavel fødselshjelperen, naar han skal træffe avgjørelse om fremkaldelse av for tidlig fødsel, som for den læge, som overtar den videre pleie av barnet og de vanskeligheter som er forbundet dermed.

Uvilkaarlig maa man tænke paa spartanernes vise lovgiver Lykurg, som bestemte, at den nyfødtes konstitution skulde av-

gjøre, om barnet skulde opfostres, eller om det skulde utsættes i Taygetosfjeldene for at omkomme der.

Benyttet literatur: Apert i Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix: Pédiatrie, Paris 1923. — Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921. — Frølich: Pædiatri. 1924. — Ylppø: Zeitschr. f. Kinderheilkunde, B. 20 og 24, 1919.

SERVICE N° VIII DE L'HÔPITAL D'ULLEVAAL, OSLO. MÉDECIN-CHEF: DR. LYDER NICOLAYSEN.

Des crises hémolytiques dans l'ictère hémolytique.

Par

LEIF SALOMONSEN.

D'après CHAUFFARD, les sujets atteints d'ictère hémolytique étaient «plus des ictériques que des malades». Cet aphorisme, partout cité, n'est point constamment vrai. En conviendront tous ceux qui ont vu le paisible cours de la maladie être quelquefois interrompu par une aggravation subite et critique; la composition du sang peut alors, en un très court espace de temps, tomber des valeurs d'une légère anémie à celles des anémies les plus graves qu'on puisse observer.

Ces crises hémolytiques, encore appelées «crises de déglobulisation», sont le plus souvent et dans leur forme la plus pure spéciales à l'enfance, mais elles révèlent des conditions d'un grand intérêt pathologique. Dans un ictère hémolytique non compliqué on peut admettre que l'hémolyse pathologique des globules rouges se passe d'une manière assez égale, sans présenter d'oscillations trop considérables. Les différents symptômes de la maladie, qui sont tous imputables à la destruction des éléments sanguins, gardent par cela même une certaine constance et n'offrent que le légères variations d'intensité. Si une crise se constitue, il faut vraisemblablement l'attribuer à l'hémolyse qui, pour une raison ou une autre, est brusquement et violemment exagérée. Tous les symptômes de la maladie ressortent alors avec une intensité plus marquée, l'ictère se fonce, la rate s'hypertrophie de jour en jour, l'élimination de l'urobiline s'accroît. Dans le sang apparaît une

multitude de jeunes globules rouges. Toutefois les efforts *régénérateurs* de la moelle osseuse ne vont pas de pair avec la violente destruction des hématies, laquelle aboutit à une anémie toujours plus forte et qui peut atteindre les proportions les plus graves. Dominé par cette anémie, le tableau clinique prend souvent un aspect des plus inquiétants. La teinte jaune pâle de la peau, l'état général fortement touché, la fièvre toujours présente, parfois élevée, la tuméfaction splénique, le souffle systolique presque constant donnent l'impression d'un état septique. Toutefois, après quelque temps, survient un revirement des plus imprévus dans la situation du patient. Avec la même brusquerie qu'ils s'étaient développés les symptômes rétrocèdent et une puissante régénération sanguine fait remonter l'anémie au niveau modéré qu'elle présentait auparavant.

Comme contribution à la casuistique, relativement modeste, de cette question, qu'il me soit permis de présenter les deux faits suivants:

Il s'agit des deux enfants d'une même famille: une fillette de huit ans et un petit garçon de six ans; en même temps, c'est-à-dire à quelques jours d'intervalle, ces deux enfants sont pris d'une crise hémolytique et présentent alors un tableau pathologique très grave.

Ils appartiennent à la famille d'un charcutier d'Oslo. Les parents, à ce qu'ils disent, sont tout à fait bien portants, ainsi que leurs deux autres enfants. La mère et les deux enfants bien portants ont été examinés au point de vue de l'ictère hémolytique; ils n'offraient pas de jaunisse et la résistance osmotique de leurs hématies était normale. Le père n'a pas été examiné; mais il n'aurait jamais eu la jaunisse.

Nos deux jeunes patients, qui ont toujours été un peu faibles, un peu maigres et pâles, offrent depuis l'âge de deux ou trois ans une teinte légèrement jaunâtre de la peau et des sclérotiques. L'ictère a constamment varié d'intensité; par moments il fut extrêmement fort, puis bientôt après à peine visible. L'aînée de nos deux malades est, en raison de son ictère, examinée par un médecin en janvier 1924. On lui trouve alors une grosse rate, de l'urobilinurie, une anémie moyenne, ainsi qu'une diminution de résistance des globules rouges et un début d'hémolyse avec une solution de chlorure de sodium à 0,84 %. Son frère fut examiné en même temps. Chez lui on trouve de même une di-

minution de la résistance osmotique des globules rouges, l'hémolyse débutant avec une solution de chlorure de sodium à 0,74 %.

Du reste les deux enfants n'ont jamais présenté jusqu'ici dans leur maladie de symptômes bien graves et ne se sont jamais plaints d'éprouver des douleurs.

Le 24 avril 1925, la fillette tombe assez brusquement malade avec de la fièvre. Elle entre dans notre service trois jours plus tard (27 avril).

Elle présente alors une fièvre élevée. Elle est faible et sérieusement atteinte. La peau est fort pâle avec une nuance un peu jaunâtre. Le pouls est petit et fréquent. Au niveau du cœur, légèrement hypertrophié, s'entend un gros souffle systolique. La rate est perceptible au palper et de consistance très ferme. Forte urobilinurie. Le sérum sanguin, nettement coloré en jaune, répond au chiffre de dilution 14, d'après la méthode de Meulengracht. Hémoglobine: 17 %. Globules rouges: 1 140 000. Globules blancs: 3 600. Pas d'hématies nucléées. La résistance osmotique donne une hémolyse totale avec 0,44 % de chlorure de sodium; avec 0,60 % on obtient une forte hémolyse.

Durant les jours suivants l'état de la petite patiente s'aggrave rapidement. Le nombre des globules rouges tombe, en l'espace de trois jours, à 850 000, la proportion d'hémoglobine à 13 %. La peau devient tout entière blanc jaunâtre. Dans le fond des yeux on constate une rétinite anémique prononcée. Une hémiparésie des extrémités, s'accompagnant du phénomène de Babinski, ainsi que l'inégale dilatation des pupilles sont également interprétées comme des manifestations anémiques. L'enfant est extrêmement faible; elle a des baillements convulsifs, une respiration profonde et gémissante, de l'inappétence; elle est agitée, se jette de côté ou d'autre dans son lit et s'asseoit parfois en poussant des cris aigus. Elle donne l'impression d'être à toute extrémité. Sans grand espoir d'améliorer son état, on lui fait, le 1er mai, une transfusion sanguine de 300 c. c. de sang.

Cette intervention est aussitôt suivie d'un changement des plus surprenants dans l'état de l'enfant. Les symptômes rétrocèdent avec la même rapidité qu'ils s'étaient développés. De jour en jour on observe une amélioration frappante. Deux semaines plus tard, la fillette est, semble-t-il, tout à fait vaillante. Encore un peu pâle, mais alerte et vive, elle fait preuve d'un appétit vorace. Température normale. L'ictère, l'urobiline et la tuméfaction splénique ont notablement diminué. L'anisocorie précitée et l'hémiparésie ont disparu, mais le phénomène de Babinski persiste encore.

L'évolution ultérieure de ce fait ressort des indications suivantes:

6 mai. Hémoglobine: 31 %. Globules rouges: 1 170 000. Hémolyse débutant avec 0,68 % de chlorure de sodium. Cholestérine du sérum sanguin: 0,100 %.

14 mai. Hémoglobine: 62 %. Globules rouges: 2 600 000.

20 mai: Le phénomène de Babinski a disparu. Fond des yeux normal; pas d'hémorrhagies ou de lacunes en résultant. Le sérum est un peu plus fortement jaune qu'antérieurement; index de dilution: 24.

25 mai. Hémoglobine: 73 %. Globules rouges: 3 200 000. Leucocytes: 12 000. Fortes microcytose et anisocytose. Un peu de polychromasie. Pas d'érythroblastes. Hématies granuleuses: 7,4 %. Cholestérine du sérum sanguin: 0,150 %.

Réactions de Mantoux et de Wassermann négatives.

5 juin. L'état général continue à être excellent. Ces derniers jours l'ictère augmente. La rate est comme avant.

6 juin. Ictère très intense. Index de dilution: 125 (Meulengracht). Forte urobilinurie.

7 juin. Ictère en progression constante. Urine brun noir avec abondante bilirubine, mais sans urobiline apparente. La réaction directe de van den Bergh pour le sérum sanguin est positive. Selles grises. Etat général bon. Température normale. Pas de douleurs. Tuméfaction de la rate sans changement. Le foie ne se sent pas au palper.

9 juin. L'ictère diminue notablement. L'urine est plus claire, ne donne pas la réaction de la bilirubine mais en échange donne très nettement celle de l'urobiline. Les selles sont plus foncées.

18 juin. *Splénectomie* (Dr Wiederöe).

On enlève une rate de 550 et une rate accessoire de 12 gr.

Examen anatomo-pathologique: les coupes colorées montrent à l'œil nu une hypertrophie notable de la pulpe. Les follicules n'existent qu'en petit nombre; ils sont séparés par des intervalles de 2 à 10 mm. Au microscope on constate que l'hypertrophie de la pulpe est due à des masses de globules rouges qui, pour la plupart, sont d'aspect normal; quelques uns seulement contiennent des noyaux. Les sinus spléniques sont relativement peu apparents; ils ne se montrent que sous forme de fentes étroites, en partie tapissées d'endothélium, et dans lesquelles se trouvent quelques globules rouges, différents corpuscules hématiques incolores, surtout des lymphocytes, d'apparence normale, et relativement peu de leucocytes neutrophiles. Rien à noter pour les éléments cellulaires de la pulpe. Les follicules sont d'aspect

normal, avec des limites fortement tranchées du côté de la pulpe et, pour la plupart, avec des centres germinatifs fort nets. Rien à dire des artères et des veines spléniques, de la capsule ou des trabécules. Aucun dépôt apparent de pigment.

Au cours de l'opération on avait palpé la vésicule biliaire. Elle était grosse, mais libre d'adhérences. On ne percevait pas de calculs ni dans la vésicule ni dans les voies biliaires.

Les suites opératoires furent simples.

27 juin. La patiente se sent bien. Pas d'ictère apparent.

29 juin. Ictère manifeste et en voie de rapide progression. Bilirubinémie répondant au chiffre de dilution de 35. Les réactions directe et indirecte de VAN DEN BERGH sont positives. Cholestérine du sérum sanguin: 0,170 %. Résistance osmotique: 0,40 à 0,60 % de chlorure de sodium. L'urine contient tout à la fois de l'urobiline et de la bilirubine.

30 juin. Fort ictère. La petite patiente se plaint de douleurs au dessous du rebord chondro-costal droit. Pas de sensibilité à la pression, de tension ou de tuméfaction. Température normale. Urines: comme à la date du 29 juin. Selles pâles, mais non complètement décolorées.

2 juillet. L'ictère diminue.

3 juillet. Plus d'ictère visible.

20 juillet. Bien portante. Pas d'ictère visible. Pas de bilirubinémie. Résistance osmotique: 0,36—0,52 % de chlorure de sodium. L'urine ne contient pas d'urobiline. Hémoglobine: 66 %. Globules rouges: 3 500 000.

Observation II.

Le frère de la malade précédente, âgé de six ans, tomba de même subitement malade le 17 avril 1925, soit quelques jours avant le début de la crise de sa sœur. Le tableau clinique qu'il présenta concordait pour les traits essentiels avec celui que nous avons décrit chez sa sœur: état général fortement atteint; température de 39°; ictère et urobilinurie; tuméfaction de la rate et du foie; souffle systolique au cœur; anémie prononcée avec 31 % d'hémoglobine et 2 000 000 de globules rouges; abondante anisocytose et microcytose manifeste; pas d'érythroblastes. Sur une grande partie du corps se voyaient de petites hémorrhagies cutanées et, dans la rétine, plusieurs traînées hémorrhagiques.

Les jours suivants, l'état du petit malade s'aggrave encore. Il est faible, demeure le plus souvent couché et assoupi. Il n'accuse pas de douleurs. La rate et le foie sont hypertrophiés.

Au cinquième ou sixième jour de cette crise survient alors une transformation manifeste du tableau clinique. Avec une vi-

tesse surprenante l'enfant reprend ses forces; au bout de trois nouveaux jours, il est debout et, deux jours plus tard, il sort guéri.

Le 4 mai, il revient dans le service pour subir un examen plus complet. Il est alors un peu pâle, mais, à cela près, bien portant. Les sclérotiques sont un peu jaunes. Pas de purpura. Afébrile. Souffle systolique au niveau du cœur. Rate simplement perceptible au palper. Forte urobilinurie. Hémoglobine: 68 %. Globules rouges: 3 600 000. Leucocytes: 9 000. Forte anisocytose avec prédominance des petits éléments; un peu de polychromasie. Pas de poïkilocytose. Pas d'hématies nucléées. La résistance osmotique des globules rouges montre une hémolyse totale avec une solution de chlorure de sodium à 0,48 %; hémolyse tout à fait évidente avec une solution à 0,70 %. Le sérum sanguin, de teinte jaune manifeste, donne 16 comme index de dilution (MEULENGRACHT). Cholestérine du sérum sanguin: 0,150 %.

14 mai. Hémoglobine: 74 %. Globules rouges: 4 200 000.

28 mai. *Splénectomie* (Dr WIEDERÖE).

La rate pèse 260 gr. L'examen anatomo-pathologique montre exactement les mêmes altérations que dans la première observation.

Suites opératoires simples.

5 juin. Pas d'ictère apparent; index de dilution du sérum sanguin: 7,5. Réaction directe de VAN DEN BERGH négative; l'indirecte est positive. Résistance osmotique: 0,36—0,60 % de chlorure de sodium. Hémoglobine: 86 %. Globules rouges: 4 600 000. Abondante urobiline dans l'urine.

17 juin. Pas d'ictère, pas de bilirubinémie. Depuis le 9 juin l'urine ne contient pas d'urobiline. Résistance osmotique: 0,40—0,60 % de chlorure de sodium. Hémoglobine: 96 %. Globules rouges: 4 380 000.

Voici donc deux enfants, le frère et la sœur, chez lesquels se développe simultanément une crise hémolytique. Cette apparition simultanée paraîtra d'autant plus curieuse que ces aggravations critiques, au cours d'un ictère hémolytique familial, sont passablement rares. Il y aurait là, semble-t-il, l'indice que des facteurs externes entrent en jeu dans l'apparition de ces crises. Si l'on parcourt la littérature médicale à ce sujet, on voit que presque toutes les circonstances possibles ont été rendues responsables du développement des crises: troubles psychiques, infections de diverses natures, menstruation

et grossesse, froid, fatigue, surmenage, traumas et etc. . . Gänssler a publié 2 faits dans lesquels des injections de salvarsan entraînèrent à plusieurs reprises des accès. Pareille multiplicité de facteurs étiologiques démontre évidemment notre ignorance des causes véritables. En ce qui concerne mes observations, l'hypothèse la plus naturelle est de penser qu'une infection (angine, grippe etc . . .) atteignit simultanément les deux enfants et, en raison de la fragilité de leur organisme, provoqua une exacerbation critique de leur maladie. D'autres auteurs, relatant également l'apparition contemporaine des crises chez plusieurs membres d'une même famille (Schlecht, Götzky et Isaak, Beutler) pensent aussi qu'une infection est la cause la plus vraisemblable. Mais si, chez mes patients, il est difficile d'incriminer quelque autre cause, il convient néanmoins d'observer qu'on ne put relever chez eux aucune preuve d'une semblable infection; ni la mère, ni les deux autres enfants bien portants ne présentèrent non plus à cette époque de symptômes morbides quelconques. La fièvre ne peut être que difficilement considérée comme l'indice d'une étiologie infectieuse. Les crises en effet s'accompagnèrent régulièrement d'une ascension thermique, parfois considérable, due probablement à la destruction des éléments du sang.

Un trait frappant de ces crises est le brusque revirement aboutissant à une amélioration au moment même où la situation paraît désespérée. A peine l'hémolyse a-t-elle atteint un certain degré qu'elle fait place à une régénération intensive du sang. Dans un cas relate par Götzky et Isaak les valeurs de l'hémoglobine tombèrent de 30 % à 12 %, pour remonter ensuite rapidement à leur ancien niveau. Dans un cas (Kahn) elles tombèrent de 80 à 20 %, puis le revirement se produisit. Par conséquent, si le pronostic peut être donné pour bon, en dépit d'une symptomatologie inquiétante, il n'en est pas moins vrai qu'on a signalé quelques cas mortels, directement imputables à l'anémie (Eppinger, Benjamin et Sluka, Beutler en citent chacun un exemple). Dans le cas de Beutler la mort survint immédiatement après une injection intraveineuse de 500 c. c. de solution physiologique. L'auteur considère

lui-même cette injection comme la cause directe de la mort, vu que la solution de chlorure de sodium à 0,9 %, en agissant sur des hématies de faible résistance, devait agir à la façon d'une solution hypertonique et provoquer une nouvelle et forte hémolyse. Dans l'une de mes observations l'état général semblait tellement grave qu'on formula un pronostic des plus sombres. L'enfant présentait des symptômes de l'anémie la plus grave et qui se traduisait par une valeur de 13 % d'hémoglobine, 850 000 globules rouges et des hémorrhagies anémiques dans l'encéphale et le fond des yeux. Ce fut comme *ultimum refugium* qu'on pratiqua la transfusion du sang. On ne pouvait guère prévoir le revirement qui se produisit et qui spontanément peut-être se serait tout de même produit.

Le tableau de la composition du sang dans l'ictère hémolytique se caractérise par une grande variabilité. Celle-ci du reste est en relation intime avec l'intensité variable de l'hémolyse. Elle devient surtout apparente dans les crises. Toutefois, même en dehors de ces dernières, l'anémie subit de brusques variations et, sans que l'état général s'en ressente. Un fait bien particulier est la chute brusque du nombre des globules rouges, sans que cette chute s'accompagne d'une chute correspondante dans les proportions de l'hémoglobine. C'est ainsi que chez l'un de mes patients, en l'espace de dix jours, les globules rouges tombèrent de 4 200 000 à 2 650 000, tandis que le pourcentage de l'hémoglobine se maintenait immuable. Que l'index de coloration du sang présente de ce temps de fortes oscillations, on le comprendra sans peine. Et j'en arrive ainsi à une question qui, si l'on en juge par les données de la littérature médicale, est l'objet d'assez fortes discordances. Tandis qu'Eppinger et Naegeli soutiennent que l'index, aussi bien durant la crise que presque en tout temps, est, du même que dans l'anémie pernicieuse, supérieur à 1, Meulengracht déclare au contraire, dans un travail approfondi sur l'affection en cause, que l'index des périodes de rémission présente des valeurs inférieures à 1. Comment les choses se passèrent chez mes deux patients, on le voit par le tableau suivant:

	♀				♂		
	Hémoglobine %	Globules rouges	Index de coloration		Hémoglobine %	Globules rouges	Index de coloration
28/4 25	17	1 140 000	0,75	20/4 25	31	2 000 000	0,78
1/5	13	850 000	0,76	6/5	68	3 600 000	0,95
1/5	Transfusion du sang			14/5	74	4 200 000	0,88
6/5	31	1 770 000	0,87	25/5	73	2 650 000	1,40
14/5	62	2 600 000	1,20	26/5	75	3 000 000	1,25
25/5	73	3 200 000	1,14				
5/6	62	3 360 000	0,93				
9/6	69	3 490 000	1,00				
11/6	69	3 230 000	1,07				

On voit donc que l'index, pendant l'évolution de la crise, se trouve notablement au-dessous de 1 et qu'il remonte ensuite rapidement, après la brusque transformation du tableau clinique, à des valeurs supérieures à 1. Cette constatation est d'autant plus intéressante qu'elle révèle une situation absolument différente de celle qu'on observe dans les exacerbations de l'anémie pernicieuse; ce fait plaide ainsi contre l'opinion, spécialement soutenue par les auteurs français (Charlier), que l'ictère hémolytique n'est qu'un stade préliminaire de l'anémie pernicieuse.

Comme nous l'avons mentionné dans l'observation, l'aînée de ces deux enfants, durant sa convalescence après la crise, eut des symptômes d'ictère par obstruction. Pendant deux jours les faeces furent décolorées; l'urobilinurie disparut et, au moment même où l'ictère était à son apogée, de la bilirubine se montra dans l'urine. Il s'était produit une occlusion passagère des voies biliaires. Une période analogue avec fort ictère et bilirubinurie, mais sans suppression complète du passage de la bile dans l'intestin, survint également après l'opération. Le plus simple est d'admettre que ces accès furent dus à un calcul biliaire qui, même chez les enfants, est une complication

fort commune de l'ictère hémolytique. Toutefois, lors de la splénectomie, on avait attentivement palpé les voies biliaires sans pouvoir y découvrir de calcul. Etant donné la faible pression qui accompagne la sécrétion biliaire, il est possible que la bile, épaisse et pléiochrome, de cette patiente ait stagné du seul fait de sa densité et donné ainsi naissance à un ictère par obstruction. Pareille interprétation est celle qui concorde le mieux avec l'absence de fièvre ou d'altération de l'état général.

Indications bibliographiques.

Benjamin et Sluka: Berl. klin. W.schr. 1907, p. 1065.
Beutler: Deutsch. med. W.schr. 1924, p. 459.
Chauffard: Sem. méd. 1908, p. 49.
Comby: Arch. med. Enf. 1922, p. 99.
Diehl et Wohlwill: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. B. 38, 1925, p. 321.
Eppinger: Berl. klin. W.schr. 1913, p. 1572.
——: Kraus u. Brugsch. Spec. Path. u. Ther. 1923.
Gänsslen: Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. 140. 1922, p. 210.
Götzky et Isaak: Fol. hæm. Arch. B. 17, 1914, p. 128, cit. Meulengracht.
Haus: Norsk. Mag. f. Lægev. 1910, p. 277.
Meulengracht: Den kron. heredit. hæmolyt. ikterus. Köbenhavn 1918.
Minkowski: Kongr. f. inn. Med. 1900, p. 316.
Naegeli: Blutkrankh. u. Blutdiagn. Berlin 1923.
Naunyn: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. B. 31, 1919, p. 537.
Schlecht: Fol. hæm. Zentral. Organ 1913, p. 304, cit. Meulengracht.
Seyderhelm: Deutsch. med. W.schr. 1924, p. 1362.

Uppsala 1926. Almqvist & Wiksells Boktryckeri-A.-B.

Særtryk av «Tidsskrift for Den norske lægeforening». Nr. 3. 1926.

Fra Ullevaal sykehus, med. avd. VIII (overlæge dr. med. L. Nicolaysen).

Hæmolytiske kriser ved kronisk, familiær, hæmolytisk ikterus [1]).

Av **Leif Salomonsen.**

Den kroniske, familiære, hæmolytiske ikterus er en konstitutionel lidelse. Det sykelige anlæg nedarves fra forældre til barn følgende de almindelige arvelover. Dette sykelige anlæg bestaar i en svækkelse av de røde blodlegemer, en nedsat motstandskraft mot hæmolyse, hvilket resulterer i en forøket tilgrundegaaen av disse celler. Herav kan sygdommens andre symptomer utledes: anæmien, forekomsten av talrike umodne røde blodlegemer, som uttryk for benmarvens regenerative anstrengelser, miltsvulsten, som peker hen paa en hyperaktivitet av dette organ, idet det er i milten, at destruktionen av de røde blodlegemer maa antages hovedsakelig at finde sted, ikterus og urobilinuri, som skyldes den sterke frigjørelse av blodfarvestof.

Denne interessante og i sit sygdomsbillede vel karakteriserte sygdom er i norsk literatur flere ganger beskrevet.[2]) Det er imidlertid en side ved sygdommen, som er forblit mere upaaagtet; det er de særlig i barnealderen optrædende, akute forværrelser, de saakaldte hæmolytiske kriser.

Av en eller anden aarsak avbrytes sygdommens fredelige forløp av en pludselig indtrædende, kritisk forværrelse, hvorunder blodbilledet i løpet av meget kort tid kan vise et fald fra en let anæmi ned til værdier, som ellers kun sees ved de alvorligste anæmier. Alle sygdommens symptomer træ frem i forsterket grad: ikterus blir sterkere, milten tiltar fra dag til dag i størrelse, urobilinutskillelsen økes. I blodet optrær en sværm

---

1) En utførligere omtale av tilfældene vil komme i Acta Paediatrica.

2) Haus: Norsk Mag. f. Lægev. 1910, s. 1277. — O. Hanssen: N. Tidsskr. f. Terapi. 1913—14, s. 78. — P. F. Holst: Medicinsk Selskabs Forh. 1917, s. 126. — S. Widerøe og O. Jervell: Norsk Mag. f. Lægev. 1921, s. 428.

av umodne røde blodlegemer. Denne nydannelse av blodlegemer holder dog ikke skridt med den voldsomme tilgrundegaaen av de røde blodlegemer; der utvikler sig en stadig økende anæmi, som kan anta de sværeste grader. Behersket av denne anæmi viser sygdomsbilledet ofte en foruroligende karakter. Den sterkt medtatte almentilstand, den gulbleke hudfarve, den altid tilstedeværende, tildels høie feber, miltsvulsten, den omtrent konstante systoliske bilyd over cor utgjør et symptomkompleks, som bringer tanken hen paa en sepsis. Efter nogen dages forløp sker der imidlertid et meget uventet omslag i tilstanden. Like pludselig, som symptomerne har utviklet sig, gaar de atter tilbake, og en kraftig blodregeneration hæver anæmien op til sin moderate høide.

Disse kriser, hvis aarsak vel maa sees i en pludselig indsættende øket hæmolyse av de røde blodlegemer, utgjør ialfald klinisk et temmelig selvstændig sygdomsbillede. Muligens kan følgende to tilfælder paaregne nogen interesse:

Det angaar to søsken, en 8 aar gl. pike og en 6 aar gl. gut, som samtidig, d. v. s. med nogen dages mellemrum, faar en hæmolytisk krise og herunder frembyr et meget alvorlig sygdomsbillede.

De to barn har altid været noget slappe og utrivelige, har holdt sig bleke og fra 2—3 aars alderen hat et let gulagtig skjær av huden og selerae. Forøvrig har de ikke tidligere frembudt alvorligere symptomer paa sin sygdom.

Den 24de april 1925 blev den ældste temmelig pludselig syk med feber. Hun indkom i Ullevaal VIII avd. tre dager senere. Hun hadde da høi feber, var slap og medtat. Huden var meget blek med et svakt gullig skjær, pulsen liten og frekvent. Over det let forstørrede hjerte hørtes en sterk systolisk bilyd. Milten var palpabel og av meget fast konsistens. Sterk urobilinuri. Blodserum var tydelig gulfarvet, fortyndingstal 14 (efter Meulengrachts metode). Hæmoglobin 17 pct., røde blodlegemer 1 140 000, hvite bl.l. 3600. Den osmotiske resistens av de røde bl.l. var sterkt nedsat med total hæmolyse ved 0,44 pct. NaCl. og fremdeles sterk hæmolyse ved 0,60 pct.

De følgende dager forværredes hendes tilstand raskt. Antallet av de røde bl.l. sank i løpet av tre dager ned til 850 000, hæmoglobinmængden til 13 pct. Hudfarven blev efterhvert gulhvit. I øienbunden fandtes en uttalt retinitis anæmicorum. En indtrædende hemiparese av ekstremiteterne med positiv Babinski samt ulike store pupiller opfattedes likeledes som en anæmisk manifestation. Hun var yderst slap og gav indtryk av at være moribund.

Uten at ha noget bestemt haab om at kunne paavirke tilstanden blev der den 1ste mai gjort blodtransfusion av 300 cm.³ blod. I umiddelbar tilslutning hertil indtraadte der — post eller propter — et i høieste grad overraskende omslag i barnets tilstand. Like raskt som symptomerne hadde utviklet sig, gik de nu atter tilbake. Den anæmiske retinit og de omtalte pareser svandt. Ikterus, urobilinuri og miltsvulst avtok i merkbar grad. En uke senere var hun tilsynelatende helt kjæk, 14 dager senere hadde hun 62 pct. hæmoglobin og 2 600 000 røde bl.l.

Den 6 aar gl. bror blev den 17de april 1925, altsaa nogen dager før søsterens krise begyndte, likeledes pludselig syk. Han frembød et sygdomsbillede, som i det væsentlige stemte overens med det hos søsteren beskrevne.

Sterkt lidende almentilstand. Tp. 39 °. Ikterus og urobilinuri. Miltsvulst og forstørret lever. Systolisk bilyd over hjertet. 31 pct. hæmoglobin og 2 000 000 røde bl.l. Over store deler av legemet saaes smaa hudblødninger. I retina flere stripeformige blødninger.

De følgende dager forværredes tilstanden yderligere. Han var slap, laa mest og døset. Paa anfaldets 5te til 6te dag indtraadte der imidlertid et paafaldende omslag i sygdomsbilledet, overraskende hurtig kom han atter til kræfter; efter yderligere tre dager var han oppe og et par dager senere ute og lekte.

Den 4de mai indkom han i avdelingen til nærmere undersøkelse. Han var da litt blek, men saa ellers frisk ut. Sclerae svakt gule. Ingen purpura. Afebril. Milten saavidt palpabel. Sterk urobilinuri. Hæmoglobin 68 pct., røde bl.l. 3 600 000. Den osmotiske resistens viste total hæmolyse ved 0,48 pct. NaCl, fremdeles tydelig hæmolyse ved 0,70 pct. Blodserum tydelig gulfarvet, fortyndingstal 16 (efter Meulengracht).

Med hensyn til behandlingen av den kroniske, familiære, hæmolytiske ikterus hersker der vistnok overalt enighet om, at den eneste virksomme terapi er miltekssti r pation. Efter Chauffard har man sagt om disse patienter, at de er «plus des icteriques que des malades». Dog er det ikke de æstetiske hensyn, som berettiger en saa indgripende behandling. Patienterne føler sig som regel slappe og trætte, og deres arbeidsevne er som følge derav i mere eller mindre grad nedsat. Og enhver, som har været vidne til, hvorledes sygdommens mere uskyldige forløp kan avbrytes av en alvorlig hæmolytisk krise, vil kun med vanskelighet gi det ovenfor gjengitte citat sin tilslutning. Rigtignok forblir sygdommens to centrale symptomer: mikrocytosen og blodlegemernes nedsatte resistens i det væsentlige upaavirket av splenektomien; men ikke desto mindre efterfølges denne av en varig bedring av almentilstanden, patienten gjenvinder sin arbeidskraft, anæmi, ikterus og urobilinuri forsvinder.

Hos begge de her omtalte patienter blev der utført splenektomi (overlæge W i d e r ø e). Operationen efterfulgtes av en paatagelig bedring av almentilstanden, ikterus og urobilinuri svandt fuldstændig, anæmien bedredes, mens den nedsatte resistens av de røde blodlegemer og mikrocytosen vedvarte.

Overlæge W i d e r ø e har elskværdigst git mig oplysninger om et tredje tilfælde av hæmolytisk ikterus, hvor der i september iaar blev utført splenektomi. Det var en 22 aar gl. mand, som angivelig hadde hat sin sygdom siden fødselen. Ogsaa hos ham var operationsresultatet udmerket. Hans ikterus forsvandt, og han har efter operationen følt sig frisk i enhver henseende.

From Oslo Municipal Hospital (Medical Section 8), Norway.
(Senior Physician: L. Nicolaysen, M. D.)

Renal Insufficiency in Coma Diabeticum.

By

L. SALOMONSEN, M. D., and M. HARBOE, M. D.

It is well known that the kidneys often suffer in diabetes mellitus. This is clearly evinced by the frequent occurrence of albuminuria in diabetic patients. Joslin found retention of urea in diabetic patients and reduced excretion of phenol-sulphonephthalein as signs of renal insufficiency. This injury to the kidneys is generally regarded as depending partly upon a greatly increased demand made by the diabetic organism upon the function of the kidneys, and partly upon irritation of the kidneys by special substances of metabolism (sugar, Acetone bodies).

The following case may possibly show that there is a connection between the blood sugar and the function of the kidneys.

Case I. Tora Ø., 72 years old. Diabetes for 3 years. Had not previously used insulin. Admitted $^{27}/_{7}$ 1925, on the verge of coma diabeticum.

As will appear from Table I. the blood sugar when the patient arrived was greatly augmented. In the urine there were found albumen, numerous red blood corpuscles, and a few small, granular casts. The function of the kidneys was considerably impaired as far as can be gathered from the retention of urea in the blood and Ambard's Constant (Ur^+ in whole blood was 0.90 ‰ and Ambard's Constant 0.21). During treatment with insulin the blood sugar dropped in the course of 2 days to 0.100 %, and at the same time Ur^+ in whole blood and Ambard's Constant as early as the day after admission showed normal values. On the $^{4}/_{8}$ the blood sugar again showed a markedly hyper-normal value, viz. > 0.385 % (the real degree of the blood sugar was unfortunately not determined) and at the same time U^+ in the

Table I.

Date	Blood sugar %	Total acetone in blood ‰	van Slyke	Glycosuria		Gerhardt	Lange-Legal	Albumen	Diuresis
				%	gr.				
27/7 p. m.	0.800	0.086	47.8	3.4		+	+	+	
28/7 a. m.	0.335	0.073	47.8			+	+	+	
29/7 a. m.	0.100			÷		÷	÷	+	
4/8 p. m.	>0.385			1.5		÷	÷	+	
5/8 a. m.				÷		÷	÷	+	1,950
6/8 a. m.	0.256	0.077		0.5	10	÷	÷	+	2,000
7/8 a. m.	0.260	0.063	55.5	1.4	12.6	÷	weak +	+	900
8/8 a. m.	0.231	0.068		3.1	31.0	÷	+	+	1,000

blood had risen to 1.06 ‰ and Ambard's Constant to 0.21. The decrease in blood sugar during the following days, as will be seen from the table, was accompanied by a distinct improvement in the function of the kidneys, until quite normal conditions of excretion had occurred.

It has not been possible to conceive any other reason for these great fluctuations in the function of the kidneys than the hyperglycemia, all the more so because the patient exhibited no symptoms of acidosis, a condition to which we shall refer later on.

It was not until recent years that attention was drawn to the important part played by the function of the kidneys in coma diabeticum, it being considered that a renal insufficiency by retention of toxic products of metabolism, assists the occurrence of coma. Joslin very strongly emphasizes the importance of the kidneys in the pathogenesis of coma, but German investigators appear to devote less attention to the question. In Scandinavian medical literature the connection has been pointed out by H. F. Høst and recently by E. Warburg. We have, however, not been able to find in medical literature a sure proof that a retention of such toxic products of metabolism really takes place. It is true that there exist several reports of cases of coma diabeticum in which the urine did not contain acetone bodies (Joslin, Rosenbloom, Mc Caskey, Høst, Kjelland-Mørdre, Paddock, Warburg), and this condition is frequently explained as dependent upon retention of the acetone bodies in the organism on account of impaired

Tora Ø.

Amount of urine in sample	Acetone in urine		Urea in		Ambard's Constant	Phenol. sulp.-phth.	Insulin
	‰	mgr.	Urine ‰	Blood ‰			
90 gr. in 1½ h.	0.30	26.98	16.03	0.90	0.21		25 E.
57 gr. in 1 h.	0.42	22.72	39.58	0.56	0.07		25 E.
50 gr. in 1 h.			36.80	0.52	0.07		
140 gr. in 1 h.			11.12	1.06	0.21		25 E.
57 gr. in 1 h.			27.54	0.63	0.10		
44 gr. in 1½ h.	0.21	9.30	31.92	0.54	0.11	40 %	
53 gr. in 1½ h.	0.15	7.64	21.11	0.57	0.13	57 %	
77 gr. in 1½ h.	0.27	20.48	23.75	0.34	0.08	62 %	

renal function. This explanation, however, as far as we are aware, has never been based upon an actual demonstration of a *simultaneous hyperacetonemia.*

According to Widmark's convincing investigations of the excretion of acetone bodies, a deficient occurrence of free acetone in the urine (negative Lange-Legal) reaction is incompatible with a greatly increased quantity of acetone in the blood, irrespective of the function of the kidneys. The fact is, acetone is not actively excreted by the kidneys, but is eliminated by simple diffusion, not only through the kidneys but also through the wall of the bladder. Thus the concentration of acetone in the blood and urine will always be the same. Some of the above-mentioned authors report a negative Lange-Legal in their cases of coma. We are scarcely wrong in assuming that there also was not present any appreciable increase in the quantity of acetone in the blood.[1]

Such forms of coma diabeticum, without marked acidosis, were described in an insulin report from English hospitals to the Medical Research Council (1923). In addition to the usual form of coma with ketonuria, there is described another form with a high content of blood sugar, without typical air hunger and with slight excretion of ketone bodies in the urine.

The case we have described above appears to belong to this

[1] In the present article we assume it to be highly probable that in a marked increase of ketone bodies in the blood, free acetone is also present in the blood.

form. As will be seen from Table I., the excretion of ketone bodies in the urine is small (when the patient was admitted in the evening, 0.027 grams total acetone in $1^1/_2$ hours quantity of urine), and corresponding thereto the total acetone in the blood showed only a slight increase (0.086 ‰ by Widmark's method).[1] The alkaline reserve was 48 vol. % (by van Slyke's method), and thus showed only an inconsiderable acidosis.

A different aspect is presented by those cases of coma diabeticum with renal insufficiency described in medical literature, when the urine gives a distinctly positive Lange-Legal reaction, whilst the ferric-chloride test on diacetic acid is negative. As diacetic acid is excreted actively by the kidneys, a deficient renal function may conceivable prevent the elimination of that acid, even if it occurs in the blood in an abnormally high state of concentration.

Such would appear to be the conditions in the following two cases.

Case II. Ivar S., 6 years. Diabetes for $2^1/_2$ years. Has used insulin the whole time. On $^{15}/_{12}$ 1925 was ill, with vomiting. Admitted $^{16}/_{12}$ to Oslo Municipal Hospital, Section IX in a præcomatose condition.[2] Was clear but restless, injected, with air hunger and distinct odour of acetone in the breath. Became unconscious the following night. Mors in morning of $^{17}/_{12}$.

The most important laboratory investigations will appear from Table II. The urine contained albumen and casts.

Table II. *Ivar S.*

Date	Blood Sugar %	Total acetone in blood ‰	Urea in blood ‰	Gerh.	L. L.	Alb.	Quantity of Urine in the sample	Acetonuria	
								‰	mgrs.
$^{16}/_{12}$	0.555	0.440	0.74	÷	+	+	38 ccm.	0.75	28.69
$^{17}/_{12}$	0.131		0.56						

In spite of a very high concentration of total acetone in the blood, 0.440 ‰, *Gerhardt's reaction in the urine was negative* (light

[1] In the usual (Kussmaul's) form of coma, the concentration of total acetone in the blood is seldom found to be below 0.300 ‰. In numerous determinations of the concentration of acetone in the blood by means of Widmark's method, we found that the lowest value giving a positive Lange-Legal and Gerhardt reaction in the urine lies at about 0.060—0.070 ‰.

[2] We beg to offer our sincere thanks to Dr. Scheel, Senior Physician, for permission to report this case.

brown.) Lange-Legal's reaction was distinctly positive. In a urine sample of 1 hour there was excreted 0.029 grams of total acetone, a quantity which in proportion to the high concentration of acetone in the blood was very small, and which probably mainly consisted of free acetone.

Case III. Helvine Ø., 57 years. Diabetes not previously diagnosed. On $^{17}/_{12}$ 1925 she was suddenly taken ill, with headache, vomiting and loss of consciousness. When she entered the hospital on $^{21}/_{12}$ she was still unconscious. Died $^{30}/_{12}$ without regaining consciousness. Post mortem examination refused. The patient exhibited hemiparesis. The blood pressure was 190 mm. Hg. The clinical picture was thus presumably complicated by a cerebral haemorrhage, so that it was not a case of pure coma diabeticum. The interesting features of this case, however, are found in the following laboratory investigations.[1]

Table III. *Helvine Ø.*

Date	Blood Sugar %	Total acetone in blood ‰	Glycosuria %	Gerh.	L. L.	Alb.	Urine in tests	Ur^+ in Urine ‰	Ur^+ in Blood ‰	Ambard's Constant
$^{21}/_{12}$ evening	0.490	0.242	4.0	+÷	++	+	49	24.68	1.12	0.26
$^{22}/_{12}$ morning	0.140	0.097	+	÷	+	+	35	29.54	1.84	0.35
$^{23}/_{12}$ morning	0.440		1.4	÷		trace	50	29.0	1.48	0.24
$^{23}/_{12}$ . . . . 1 o'clock p. m.		0.194		+ ∴	+	÷				
$^{28}/_{12}$	0.450	0.194	÷	÷	+	+			1.79	
$^{29}/_{12}$	0.140		÷	÷	+	+			2.30	

The function of the kidneys was poor, as will be seen from the increased Ur^+ concentration in blood and from Ambard's Constant. The concentration of the total acetone of the blood was rather high, being about 0.200 ‰. Nevertheless, as a rule the urine gave *negative Gerhardt's reaction*, in two cases doubtful ones.

This case also illustrates the well known circumstance, as pointed out by van Noorden, Joslin, etc., that a complaint of the kidneys can cause a deficient excretion of sugar in the kidneys. In spite of continous hyperglycemia the glycosuria in this patient disappeared two days before death. The rising Ur^+ retention in

[1] On account of the incontinency of the urine it was not possible to collect the amount of urine passed in 24 hours. The investigations of urine were made on separate samples. The whole time there was much diuresis.

the blood indicated a simultaneously increasing insufficiency of the kidneys.

In this connection it is of interest to observe the conditions in Case 1., where at the same time as the function of the kidneys improves, there occurs an increasing quantity of sugar in the urine, in spite of decreasing blood sugar. (Cp. Table I., $^5/_8$—$^8/_8$).

Conclusions.

1. There are circumstances which go to show that there are two forms of coma diabeticum: the usual form with marked formation of ketone bodies, and a rarer form that proceeds without any appreciably increased ketonemia.

2. Renal insufficiency in coma diabeticum can prevent the excretion with urine of diacetic acid, in spite of existing hyperketonemia.

3. Case I. illustrates how renal insufficiency may possibly be caused by hyperglycemia.

Literature.

Høst, H. F., Norsk magasin for lægevidenskab 1920, p. 1162; Insulin Report to the Medical Research Council. Brit. med. Journ. 1923, I, p. 737. Joslin, The treatment of diab. med. 1917. Kjelland Mørdre, Norsk mag. for lægevidenskab 1921, p. 783. Magnus-Levy, Kraus u. Brugsch, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh., Bd. I, 1919. Mc Caskey, Journ. of Am. Med. Ass., Bd. 66, 1916, p. 350. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit, 1917. Paddock, B. W., Journ. of Am. Med. Ass., Bd. 82, 1924, p. 1855. Rosenbloom, New-York Med. Journ., Bd. 52, 1915, p. 294. Warburg, Acta med. Scand., Vol. 61, 1925, p. 301. Widmark, Aceton-konc. i blod, urin och alveolarluft. Lund 1917. Widmark, Biochem. Journ., Vol. 13, 1919, p. 430. Widmark, Biochem. Journ., Vol. 14, 1920, p. 364.

Stockholm 1926. P. A. Norstedt & Söner

Sur la Pathogénèse de l'Ictère et le Diagnostic fonctionnel du Foie

par

OLAV SCHEEL

La tâche qui m'est échue comme rapporteur est de parler de la rétention des sels biliaires et des différentes méthodes d'exploration fonctionnelle du foie. Ces méthodes visent à nous renseigner sur les fonctions les plus importantes du foie, celles qui touchent, par exemple, au métabolisme du sucre et de l'albumine; mais elles visent encore des fonctions plus secondaires et d'un caractère, pour ainsi dire accidentel, comme l'excrétion de matières colorantes étrangères, fonctions qu'il n'est d'intérêt à examiner, que si elles évoluent parallèlement aux fonctions principales.

Dans les conditions pathologiques, les *sels biliaires* passent souvent dans le sang et dans l'urine.

Dans les cas, où l'on ne peut mettre en évidence une obstruction des voies biliaires, la même question se pose que pour la bilirubine : comment s'opère cette rétention?

La physiologie nous apprend peu de chose sur l'origine des sels biliaires; il n'y a que de très vagues indices que leur génèse se passe dans les cellules épithéliales du foie, mais il y a encore moins de raisons pour penser, que les acides biliaires entrent préformés dans le foie, ainsi que le suppose Brulé. On ne peut espérer une solution de la question qu'en recherhant l'origine des acides biliaires après l'extirpation du foie chez des mammifères, comme l'ont fait Mann, Bollmann et Magath chez des chiens dans le but d'étudier plusieurs autres fonctions du foie.

Nous ne savons donc pas, si la rétention des sels biliaires, en l'absence d'une obstruction des voies biliaires, est la conséquence de la suppression de l'excrétion par les cellules du foie, ou bien

d'une modification fonctionnelle aboutissant à une sécrétion dans le sang au lieu des voies biliaires, ou bien encore d'obstacles mécaniques que nous ignorons.

Dans la genèse de certaines espèces de cholalémie il est une autre possibilité qui se peut déduire de la circulation entéro-hépatique des sels biliaires. La plupart des auteurs admettent, que les acides biliaires déversés dans l'intestin sont résorbés par la veine porte et excrétés de nouveau dans la bile. On peut se figurer alors une insuffisance relative du foie vis-à-vis des acides biliaires résorbés, en analogie avec l'urobilinurie après la théorie entéro-hépatique.

Une circonstance particulière de la physiologie des acides biliaires mérite d'être mentionnée. Tandis que 8-10 gr. d'acides biliaires sont normalement excrétés par jour avec la bile, la quantité d'acides biliaires, excrétée dans l'urine en cas d'ictère total par rétention, semble être beaucoup plus petite; elle n'atteint pas 1 gr. ou n'est même représentée que par des traces. Dans certains cas d'ictère chronique par rétention on constate aussi, que la réaction de Hay n'est que très faiblement positive ou disparaît de temps à autre, alors qu'elle reste fortement positive en d'autres cas. De même, la quantité des acides biliaires diminue dans la bile d'une fistule pendant le drainage du cholédoque.

On ne saurait dire, si l'on doit expliquer ces faits par l'annulation de la résorption par la veine porte ou par une diminution de la production.

La recherche des sels biliaires dans l'urine se fait en clinique par des procédés physiques, basés sur la propriété des sels biliaires de diminuer considérablement la tension superficielle de l'urine. Une méthode géniale dans sa simplicité est indiquée par Hay; de la fleur de soufre projetée à la surface de l'urine, y demeure flottante à l'état normal, mais s'enfonce, immédiatement ou dans l'espace de quinze minutes, jusqu'au fond du vase dans la plupart des ictériques; au point de vue technique, je tiens à signaler que les verres doivent être complètement exempts de savon, et que l'urine ne doit pas être filtrée, car la filtration, spécialement sur un gros papier à filtrer, peut donner la réaction de Hay avec une urine qui ne la donne pas, si elle n'est pas filtrée, ou parfois même avec de l'eau.

La détermination du nombre de gouttes, que contient une certaine quantité d'urine, à l'aide du stalagmomètre de Traube est plus exacte; dans l'urine le nombre des gouttes est plus grand et la tension superficielle plus petite que dans l'eau distillée; la tension superfi-

cielle abaissée de l'urine s'indique en pour cent comparée à celle de l'eau. Dans les urines normales et pathologiques la tension varierait d'environ 100 0/0 à 58 0/0.

La réaction de Hay ne correspond pas à des valeurs stalagmométriques nettement délimitées; l'échelle des valeurs que donne le stalagmomètre pour une réaction de Hay franchement positive et celle qu'il donne pour une réaction de Hay franchement négative se superposent en partie; c'est ainsi que, entre 72 0/0 et 84 0/0, j'ai obtenu des réactions de Hay tantôt positives et tantôt négatives.

Parmi les substances qui diminuent la tension superficielle les sels biliaires sont les plus connus. Selon Allen il suffit déjà de très petites quantités de glycocholate de soude, moins de 1/10 0/00 dans l'eau ou l'urine, pour diminuer progressivement et rapidement la tension superficielle; des concentrations plus fortes, jusqu'à 1 0/0, exercent un effet toujours diminuant.

Les éléments normaux et les autres éléments pathologiques de l'urine se montrent plus irréguliers.

Des sels minéraux, spécialement le chlorure de sodium, qui ne diminue pas lui-même la tension superficielle, accentue selon Traube l'effet diminuant du glycocholate de soude sur la tension.

L'acidité de l'urine joue elle-même un rôle important; l'addition des acides minéraux, 1-3 0/0 de phosphate de soude primaire ou 3-5 0/00 d'acide acétyl-salicylique, peut provoquer la réaction de Hay. Je trouve aussi la réaction de Hay plus souvent positive dans les urines plus acides que dans les urines moins acides; mais, comme la densité est en même temps plus grande dans une urine plus acide, une concentration plus prononcée des autres substances capables de diminuer la tension, peut se faire valoir.

Les acides aminés et les polypeptides peuvent en solution aqueuse à 2 0/00 rendre la réaction de Hay positive; mais, selon Herman Muller, cette concentration de l'urine est exceptionnelle même dans les circonstances pathologiques. D'après Muller les albumoses n'atteignent probablement jamais 1 0/0, proportion qu'il dit nécessaire pour que la réaction de Hay devienne positive. J'ai pourtant obtenu avec la peptone Witte en solution de 1/2-1 0/00 une réaction positive.

On a attribué à l'acide β oxy-butyrique la faculté de diminuer la tension superficielle; selon Schéminsky, les différentes colloïdes et semi-colloïdes agiraient de même. Brulé a trouvé que, parmi les médicaments, la térébentine et les balsamiques causent une forte réaction de Hay.

Quant aux substances qui causent l'abaissement de la tension superficielle de l'urine normale, les opinions sont assez divisées, si elles sont des substances connues ou des substances inconnues de l'urine; ce qui reste sûr, c'est que des traces mêmes faibles de sels biliaires exercent une action puissante sur la tension superficielle.

En ce qui concerne la tension superficielle de l'urine, on ne peut pas, en clinique, établir de séparation tranchée entre ce qui est normal et ce qui est pathologique; Chabrol et Bénard voient en général l'indice d'une maladie du foie dans le fait que la tension superficielle est inférieure à 85 0/0; pour ma part, au contraire, j'ai examiné des gens en bonne santé et des patients, atteints d'une maladie du foie qui, les uns et les autres, avaient une tension superficielle comprise entre 78 et 92 0/0; on ne trouve pas de limite plus exacte, si l'on délaie l'urine, comme le fait Borchard, de manière à obtenir une densité de 1,007.

Il faut en dire la même chose de la réaction de Hay. Les auteurs disent en général qu'on n'observe pas la réaction de Hay chez les sujets normaux; mais il suffit d'examiner souvent le même sujet normal, pour toujours finir par trouver une réaction positive. Chez 25 individus bien portants j'ai rencontré une réaction positive chez tous une ou plusieurs fois, en général sous forme de traces, mais parfois encore sous une forme prononcée; elle était indépendante des repas. Cette réaction positive de Hay chez des individus normaux peut être causée par des substances différentes, et entre autres par les acides biliaires; en effet, si le foie se trouve accidentellement en état d'insuffisance relative à l'égard des acides biliaires physiologiquement résorbés par l'intestin, les acides biliaires peuvent être éliminés par l'urine, sans qu'on puisse parler d'une insuffisance pathologique du foie; il y a là un fait analogue à celui qui détermine l'excrétion de l'urobiline chez les individus normaux.

Puisqu'il en est ainsi chez les sujets normaux, on n'a donc guère le droit de juger anormal que, dans plusieurs états pathologiques à côté d'une réaction négative de Hay, on puisse rencontrer parfois une réaction positive; ainsi en est-il, par exemple, dans la néphrite, la néphrose, la pyurie, l'hématurie, le cancer, l'anémie pernicieuse.

La réaction de Hay n'a de sens pathologique que si elle se présente souvent et d'une manière prononcée, comme on le voit spécialement dans les maladies du foie, l'ictère par rétention, les maladies du parenchyme hépatique comme l'ictère catarrhal, où elle est constante dans la période d'état, la syphilis, la cirrhose,

puis dans le foie cardiaque, la pneumonie fibrineuse; elle a moins souvent un caractère pathologique dans les autres maladies fébriles, comme la tuberculose, l'alcoolisme et autres intoxications, ainsi que dans plusieurs maladies, où elle indique alors une altération du foie.

Le rapport entre la réaction de Hay et la réaction de Schlesinger est variable. En général, elles s'observent simultanément mais elles peuvent alterner à certains jours et par périodes, abstraction faite de l'absence de la réaction de Schlesinger dans les cas de rétention biliaire complète.

Un certain intérêt, surtout théorique, s'attache à *l'ictère dissocié*, décrit par Lemierre et Brulé. Sous ce nom ils entendent la rétention de l'un des deux constituants de la bile (bilirubine, acides biliaires) du temps que l'autre passe dans l'intestin. La forme usuelle est une rétention isolée du pigment biliaire; on se trouve alors en présence d'un ictère très intense, les selles sont tout à fait décolorées, l'urine donne une réaction très prononcée du pigment biliaire mais la réaction de Hay est négative et les hémoconies, les particules ultramicroscopiques du sang, apparaissent en très grand nombre après un repas riche en graisse et témoignent ainsi de la présence normale des acides biliaires dans l'intestin.

En des circonstances plus rares les sels biliaires sont retenus totalement, tandis que la bilirubine passe sans difficulté dans l'intestin.

D'après Lemierre et Brulé ces rétentions dissociées, qui peuvent se présenter à la fin d'un ictère catarrhal et dans la cirrhose hépatique sont, du point de vue pathogénique, incompatibles avec la doctrine d'un obstacle dans les voies biliaires comme cause de la rétention; un obstacle matériel ne peut pas avoir un effet électif; la dissociation fait nécessairement supposer, qu'il s'agit d'une lésion de la fonction des cellules hépatiques, soit qu'on admette, comme Lemierre et Brulé, que les cellules du foie n'ont qu'à excréter les substances biliaires préformées, soit qu'on suppose que les acides biliaires se forment dans les cellules hépatiques; dans les deux cas l'une des deux substances biliaires pourra dans une phase de la maladie apparaître dans l'urine, tandis que l'autre est retenue ou versée dans le sang.

Les objections, qu'on peut faire contre les recherches de Lemierre et Brulé, sont d'abord d'ordre technique. L'épreuve concernant les hémoconies n'est pas toujours convaincante; si l'on presse, même très légèrement, la lamelle, qui couvre la gouttelette

de sang, comme le recommandaient Lemierre et Brulé en 1910, il se dégage souvent de petites particules dans la préparation du sang, particules, qu'on ne peut distinguer des hémoconies. La réaction de Hay peut manquer même dans l'ictère par rétention, spécialement quand la densité de l'urine est abaissée; au cours de la disparition d'un ictère catarrhal une polyurie pourrait donc masquer une cholalurie.

La plupart des objections, qu'on a faites encore à la doctrine de l'ictère dissocié, ont une double raison : la première est que l'excrétion de la bilirubine et des acides biliaires varie beaucoup l'un par rapport à l'autre déjà à l'état normal, et la seconde est que, même dans la période d'état d'un ictère catarrhal, une notable quantité de bile, pigment et acides biliaires compris, s'évacue dans l'intestin, de sorte qu'on peut trouver des acides biliaires simultanément et dans l'urine et dans l'intestin; comme plusieurs auteurs ne semblent pas avoir recherché la présence des hémoconies, ils peuvent donc bien se tromper, en tirant des conclusions du résultat de l'examen de l'urine.

Pour ma part, je n'ai jamais rencontré d'ictère dissocié.

Je n'entre pas dans des détails sur la *glycosurie provoquée*, car le résultat de cette méthode dépend d'un nombre de conditions étrangères au foie et les opinions concernant son résultat sont très divergentes; j'ai constaté que le sucre du sang après l'injection de lévulose et de galactose se trouve en beaucoup plus grande quantité dans l'ictère par obstruction des voies biliaires que dans l'ictère catarrhal (deux cas); dans un troisième cas d'ictère catarrhal, au contraire, la glycémie était très augmentée.

L'examen du *métabolisme des albumines* n'a de même qu'une valeur assez discutée.

Je laisse de côté l'urée, mais je rappelle que l'ammoniaque de l'urine, qui se produit, selon Nash et Benedict, dans les reins, peut être éliminée en quantités plus élevées dans l'acidose qui accompagne parfois l'insuffisance du foie.

Une augmentation dans l'excrétion des acides aminés pourrait être la preuve d'une insuffisance fonctionnelle du foie, devenu incapable de désamider les acides aminés, résorbés de la veine porte, une fonction du foie, qui est d'ailleurs contestée par Folin, Denis et Hilding Berglund. Dans mon service, le docteur Steenberg a examiné l'aminoacidurie alimentaire après l'ingestion de 50 gr.

de gélatine; il a notamment recherché le quotient fonctionnel de Labbé et Bith, à savoir le rapport de l'azote des acides aminés à l'azote total. Chez trois individus normaux le quotient atteignit son maximum entre 1 h. 1/2 et 4 heures après l'ingestion de la gélatine, chez deux individus souffrant d'une maladie du foie (cirrhose et ictère catarrhal grave) l'augmentation fut un peu moindre avec maxima après 6 heures; un troisième malade, porteur d'abcès multiples du foie, n'offrit aucune augmentation. Aussi avons-nous abandonné cette épreuve.

Depuis 1920 on a beaucoup espéré de *l'épreuve hémoclasique de* Widal. La méthode se fondait sur l'hypothèse que les albumines de la nourriture arrivent au foie non pas uniquement comme acides aminés, mais en partie à l'état de protéines incomplètement décomposées; en cas d'insuffisance hépatique elles ne sont pas retenues par le foie comme à l'état normal, mais elles passent dans la circulation générale et donnent la même crise hémoclasique que l'injection sous-cutanée de peptone, avec leucopénie comme symptôme principal.

L'épreuve n'a pas répondu à l'attente; Eyvind Dahl a trouvé dans mon service que la leucopénie manque assez souvent dans des maladies hépatiques, où l'on serait en droit de supposer une insuffisance du foie, qu'on la trouve souvent et prononcée chez des individus normaux ou exempts des symptômes d'une affection hépatique, qu'on la rencontre même à jeun, sans ingestion de lait, alternante avec une leucocytose.

Les variations du nombre de leucocytes semblent influencées par le tonus variable du système nerveux végétatif, même si l'on n'entend pas maintenir un antagonisme schématique entre la vagotonie et la sympathicotonie (Glasser, Claude, Santenoise, Schiff).

Il est possible toutefois, qu'une insuffisance du foie peut avoir de l'influence en agissant sur le système nerveux végétatif, spécialement si la leucopénie, comme le dit Ernst Friedrich Muller, dépend d'une distribution inégale des leucocytes qui, abandonnant occasionnellement la peau, se cantonneraient dans les organes intérieurs, notamment dans le foie; en tous cas, l'épreuve de Widal n'est pas une épreuve s'adressant uniquement à la fonction du foie.

Je ne m'arrêterai pas à *l'épreuve de la glycuronurie*; on a dit que le foie insuffisant perdait la faculté de synthétiser l'acide glycuronique après l'ingestion de 1/2 gr. de camphre. Le docteur

Hegge a constaté dans mon service une glycuronurie chez des individus normaux et chez des patients souffrants d'une maladie du foie; une évaluation quantitative d'après Chiray et Cailleé n'a pas réussi, vu qu'il était impossible d'obtenir la concordance des couleurs.

Brulé, Garban et Amer déclaraient dernièrement, que la technique, appliquée jusqu'ici, était erronée; avec une technique correcte ils auraient trouvé une excrétion des acides glycuroniques dans les maladies du foie les plus graves.

Parmi les *matières colorantes*, le bleu de méthylène et le carmin d'indigo sont éliminés par la bile; avec une lésion parenchymateuse du foie le bleu de méthylène s'élimine plus vite, le carmin d'indigo plus lentement qu'à l'état normal; le carmin d'indigo est spécialement recommandé par plusieurs auteurs. Malheureusement, ces couleurs s'éliminent aussi fort abondamment par l'urine; aussi ne peuvent-elles servir à une épreuve spécifique de la fonction du foie.

La *phénol-tétrachlorphtaléine* est à cet égard bien préférable, car, à l'état normal, suivant Abel et Rowntree, elle est exclusivement éliminée par le foie. D'après Sanfort M. Rosenthal, on n'a qu'à la rechercher dans le sang, où, chez les individus normaux, on n'en trouve pas traces une heure après une injection intraveineuse; par contre dans le sang de la plupart des patients, atteints d'une maladie du foie, on constate une rétention pouvant s'élever jusqu'à 35 0/0; on l'évalue par une méthode colorimétrique assez simple.

Dans l'ictère, selon plusieurs auteurs, il s'éliminerait jusqu'à 4 0/0 de la matière colorante par l'urine; la confiance en cette épreuve doit diminuer, s'il est vrai, comme le disent N. Fiessinger et Longchampt, que la matière colorante passe même à l'état normal dans l'urine, passage qui s'exagère encore dans l'ictère de rétention, mais qui s'atténue fortement dans les lésions parenchymateuses, telles certaines cirrhoses.

La méthode a cet inconvénient que des thromboses ou des infiltrations fâcheuses peuvent en résulter, s'il se dépose une certaine quantité de couleur le long de la paroi externe de la veine, ce qui n'est pas facile à éviter avec une matière colorante aussi intense.

On a publié des cas de mort inexplicables et survenus quelques jours après l'injection; cependant les faits dont j'ai lu la relation, ne m'ont pas semblé convaincants.

En raison de ces accidents Rosenthal a récemment conseillé une autre couleur analogue, la *bromsulphaléine;* elle n'irriterait pas la paroi des veines; chez les individus normaux, après une demi-heure, on n'en trouverait que des traces ou rien du tout dans le sang; dans l'urine il en passerait de 0-0,5 0/0; mais dans les maladies du foie, on trouverait de 3 à 99 0/0 de la matière colorante dans le sang.

Il est possible que cette méthode ou quelque autre pareille devienne la méthode de l'avenir.

Pour finir je tiens à mentionner que j'ai essayé, sans résultats, une réaction cutanée avec les autolysates du foie humain, dans l'espoir d'obtenir ainsi une réaction locale dans les maladies hépatiques dans lesquelles se produit assez souvent une autolyse vitale.

Imprimeries A. Humblot & Cie — Nancy

Fra Ullevaal sykehus' avd. IX (overlæge dr. O. Scheel).

En bokserulykke.

Av **Johannes Heimbeck**, reservelæge.

Den 17de april 1926 indkom i avdelingen en skofabrikarbeider, født 7de januar 1908. Han har tidligere været frisk, men har altid — specielt i sommervarmen — let blød næseblod, f. eks. naar han pusser næsen.

I december 1925 begyndte han at bokse. Hans vegt var da 56 kg. Som bokser viste han straks udmerkede anlæg, og 13de—14de og 27de—28de februar dette aar deltok han i to juniorstevner og vandt i begge 1ste præmie i sin vegtklasse, bantam. Dennes øvre vegtgrænse er 53½ kg., og som nævnt veiet pat., da han begyndte at bokse, 56 kg. Før stevnene var han under træning gaat ned i 55 kg., og i løpet av 3 dager før første stevne gik han, ved at ta badstuebad, hoppe taug i varm genser og sulte sig, ned i 53½ kg. Han følte sig efter denne avmagring temmelig slap, men vandt altsaa som nævnt 1ste præmie og fik selv ingen haarde slag. Paa denne vegt holdt han sig ved at drikke og spise meget litet og træne skarpt til stevnet 27de—28de, da han ogsaa vandt.

Imidlertid nogen dager efter, under træning, det var 4de mars, fik han saa et direkte venstre kjævestøt. Han blev borte et øieblik — som man angivelig altid blir ved direkte støt paa kjæven —, men faldt ikke og gik ut av kampen for at vaske sig med koldt vand. Da svigtet imidlertid benene under ham, saa han maatte sætte sig. Han blødde da litt næseblod, men ellers ingen blødning. ½ time efter kampen faldt han saa pludselig bevisstløs sammen og fik rykninger i armer og ben. Han kom imidlertid snart til sig selv og kunde gaa hjem alene. Her skal indskytes, at om dette husker han selv intet.

De følgende 3 dager laa han, da han følte sig slap, stod op og gik paa arbeide, men bokset ikke før efter 14 dages forløp. Han bokset da, det var den 17de mars, en træningskamp mot en ham helt underlegen bokser. Han fik intet direkte støt, men en let touchering av hansken mot haken. Det gik da straks rundt for ham, han følte sig daarlig og sluttet kampen. Blødde ikke næseblod. Umiddelbart efter faldt han bevisstløs overende og fik rykninger i armer og ben. Disse varte ganske kort, men han vaaknet ikke, før man rusket haardt i ham, svarte trægt og kort og sovnet straks igjen. Urin og avføring avgik ikke. Han blev saa indlagt i avdelingen.

Hans status var: Pat. er blek, soporøs, gir bare korte svar paa energisk tiltale og synes ikke helt orientert. Han har netop brækket sig. Det opbrækkede bestaar av matrester. Ingen tegn til næseblødning eller tungebitt. Ingen skjævhet i ansigt, ingen nakkestivhet. Pupillerne reagerer trægt, er like store. Patellarrefleks tilstede likt paa begge sider. Babinskis refleks positiv paa begge ben. Puls 80 regelmæssig. RR. $^{105}/_{48}$. Rp. ubesværet. Tp. 36. Den videre fysikalske undersøkelse viste helt normale forhold. Urinen var sur, klar, sp.vegt 1023. Intet patologisk.

18de mars (dagen efter indkomsten) noteres: Pat. har siden indkomsten ligget somnolent, men kan vækkes og svarer paa tiltale. Puls = 96. Pupillerne er 2 mm., like store og reagerer trægt paa lys. Ingen nakkestivhet. Babinskis refleks tvilsom paa begge ben. Bukrefleksen meget tydelig paa begge sider. Cremasterreflekser livlige h. = v. Urin som dagen før, normal.

19de mars. Pat. døser næsten hele dagen, maa vækkes til maaltiderne, men sovner dog ikke under spisningen. Han har ikke latt vandet siden igaar eftermiddag. Blæren staar til navlen. Babinski som igaar. Pupillerne reagerer idag godt. Kernig ÷. Ingen nakkestivhet. Nystagmus ved blik 45 ° mot venstre.

Da vi helt fra indkomsten 17de mars antok, at der kunde foreligge en arachnoidealblødning, var vi litt ængstelige for at foreta spinalpunktion. Men vi mente nu med forsigtighet at kunne gjøre denne og tok 3 cm.³ spinalvæske. Denne var sterkt gul. Vogel 2—3. I tørpræparat (centrifugat) en rundcelle pr. synsfelt. Trykket ikke forhøiet. W.R. i spinalvæsken ÷.

Senere har pat. følt sig helt frisk. Hans somnolens forsvandt i løpet av nogen dager helt, og siden 3dje april har han været oppe, og det eneste, som nu ikke er helt normalt er, at Babinski's refleks paa begge ben er tvilsom.

Avdelingens diagnose er: Hæmorrhagia arachnoidealis.

Om denne lidelse har Willy Munck offentliggjort to meddelelser fra Universitetets retsmedicinske institut, Kjøbenhavn, og da disse belyser vort kasus paa en helt klar og ganske grell maate, skal jeg referere dem i korthet.

Den ene meddelelse er: 2 tilfælder av dødsfald ved boksning. Begge disse indtraf i Danmark i løpet av 1923.

Første tilfælde ligner, hvad sykehistorien angaar, helt vort tilfælde. Det forløp som følger: Bokseren faar under en kamp 27de oktober et haardt slag i hodet, og kameraterne fortæller, at han var «bevisstløs» i nogen dager efterpaa. 1ste november bokser han atter, rammes ikke synderlig av slag og vinder overlegent. Dagen efter bokser han igjen. I tredje omgang av kampen faar han et venstresidig kjævestøt. Han falder i gulvet, men reiser sig idet der tælles «ni»; han er altsaa saa klar og beregnet, at han hviler saa længe som mulig — bokser videre, faar et nyt kjævestøt, falder atter, reiser sig atter ved «ni» og gaar paa, men er da noget usikker paa benene. Falder straks efter sammen, og nu gaar det meget fort; han er og blir bevisstløs — der kommer lette trækninger i armer og ben — pulsen er 70 — efter en time er den 48 — gaar ned i 38 — urin avgaar — pulsfrekvensen stiger til 56 — han er stadig helt reaktionsløs — resp. blir uregelmæssig — pulsen 144 (dette er 17 timer efter kampen) — og pat. dør.

Ved sektionen fandtes: Hele h. halvdel av storhjernen er dækket av et lag av blod, tykkest ved basis. Forøvrig normale forhold.

Det andet tilfælde skiller sig fra det første kun ved at døden her indtrær 20 min. efter kampen.

Av lignende kasus nævner forf. 3 fra Amerika samt omtaler, at en bokser derifra fortalte ham, at i løpet av det halve aar denne hadde været derover, visste han om 4 dødsfald efter hodeslag.

I Willy Muncks anden meddelelse med titel Den subarachnoideale blødning og dens retsmedicinske betydning, omtaler han 9 slike tilfælder, og av disse svarer de 4 nøiagtig til de to bokserulykker, idet disse er døde kort efter at de har faat et let slag til kjæven og paa grund av subarachnoideal blødning, fundet ved den retslige sektion.

Forf. drøfter aarsakerne til disse tilsynelatende ved let vold — i nogen andre tilfælder uten nogensomhelst ytre vold, helt spontant synes det — opstaatte blødninger.

Han nævner her flere teorier: Tilbøielighet til meningeale blødninger — svarende til tilbøielighet til næseblødning ved forhøiet blodtryk — arteriosklerotiske forandringer eller medfødte abnormiteter paa meningealkarrene f. eks. aneurismer. Men reelle holdepunkter for disse teorier findes ikke.

Et moment, som kanske kan spille en rolle, er voldsomt vegttap for en kamp, slik som hos vor mand, idet dette vil svække konditionen i sin almindelighet. Men nogen særlig grund til, at dette skulde bevirke arachnoidealblødning, er der jo ikke. Saa forklaring til ulykken mangler vi.

Avdelingen har sagt vor bokser, at han trods alle gode anlæg maa slutte at bokse — hvad han ogsaa forstaar og vil gjøre —, idet vi antar, at han ellers har alle chancer for at levere et nyt dødsfald ved boksning paa grund av subarachnoidealt hæmatom.

Jeg har omtalt kasus saavidt nøiagtig, fordi arachnoideal blødning som følge av boksning med utgang i helbredelse mig bekjendt ikke tidligere er diagnosticert, og fordi man muligens ved at ha det in mente vil kunne forebygge de dødelige ulykker, som er referert efter Willy Munck.

Fra Ullevaal patologisk-anatomiske laboratorium (prosektor O. Berner)

Dødelig forløpende sepsis ved bruk av sterilet.

Av **Haakon Bjørn-Hansen**, 1ste assistent.

Efter den strenge kritik, som er reist av Brandt[1]), Harald Natvig[2]), Gammeltoft[3]) m. fl. mot bruken av sterilet, skulde man tro, at dette instrument var banlyst blandt de midler som av læger brukes for at hindre konception. Det er jo tilfulde bevist, at steriletten ikke som oprindelig tænkt hindrer konception, men at den paa et tidlig stadium av svangerskapet fremkalder abort. Herved blir den steriletbærende kvinde stadig utsat for de farer, som gjentagne provocerte aborter kan medføre, bl. a. først og fremst infektion, fra de lette katarralske til de sværeste septiske endometriter, salpingiter og bækkenperitoniter.

Da steriletten holdes paa plass i uterinhulen derved, at dens to fjærende, sprikende ben trykker sig op mot og ofte ind i uterinvæggen, vil der kunne dannes gnagsaar, hvorfra infektion gjennem parametriets vener og lymfekar vil kunne bre sig og som i foreliggende tilfælde danne utgangspunktet for en dødelig forløpende sepsis.

Denne uterus med sterilet, som her er fotografert, er fra en 38 aar gl. gift kvinde, som den 27de mars 1926 blev indlagt i Ullevaal med. avd. VII for krupøs pneumoni. Hun hadde været frisk til 3 dager før indkomsten, da hun pludselig fik frysning, hold i venstre side av brystet og hoste. Senere medtat almentilsand, tp. mellem 39 og 40, hoste med blodfarvet gult ekspektorat. Over begge lunger utbredt fremmedlyd. I ekspektoratet fandtes stafylo- og streptokokker, men ikke pneumokokker. Hun

---

1) Det medicinske selskabs forhandlinger. 1915. Magazinet, s. 84, 1915, diskussion, s. 202—221.

2) Harald Natvig: «Hvorledes virker steriletten?» Magazinet, 1925, side 546.

3) Gammeltoft: Om anvendelsen av antikonceptionelle midler. Ugeskrift for Læger, nr. 52, 1924 og nr. 1, 1925.

døde i 5te døgn efter sygdommens begyndelse. Hadde under sykehusopholdet blødning fra vagina, opfattet som menstruation. Ved sektionen, foretat i Ullevaal pat.-anatomiske laboratorium, blev der fundet en sepsis, med masser av abscesser i begge lunger, rikelig vekst av stafylokokker og streptokokker fra hjerteblod, fra milten samt fra abscesserne. Som utgangssted for infektionen

Sterilet i den opklippede uterus og vagina.

fandt vi i portio uteri svarende til sterilettens kule, samt i corpus svarende til høire ben av steriletten, et ertstort pusbelagt saar, i hvis vægger der ved mikroskopisk undersøkelse fandtes meget sterk betændelse samt masser av stafylokokker og streptokokker. I parametriet paa høire side fandtes ved mikroskopisk undersøkelse sterk betændelsesagtig celleinfiltration, særlig omkring vener og lymfekar, men ingen sikker purulent trombose. Der var sterk injektion omkring saarene i uterinslimhinden, med et purulent belæg paa disse.

Det er senere blit mig meddelt, at denne sterilet er indlagt av en læge. Til trods for at det skulde synes at være overflødig at rope endnu et varsko mot bruken av steriletten efter de alvorlige sygdomstilfælder, som tidligere er referert av Brandt, Natvig, Barth m. fl., har jeg tillatt mig at omtale ogsaa dette tilfælde, da her steriletten var indlagt av læge, og da jeg ved forespørsel hos endel instrumentmakere i Oslo har faat meddelt, at der fremdeles er læger, som bestiller steriletter som den her demonstrerte. Før Brandts og Natvigs aktion mot steriletten førte intrumentmakerne steriletten paa lager; men nu blir den angivelig kun forarbeidet efter speciel bestilling.

At steriletten ogsaa brukes av ikke lægekyndige, er utvilsomt: I en av de kirurgiske avdelinger paa Ullevaal kom der nylig ind en patient med endometrit, som var kommet i tilslutning til indlæggelse av sterilet av en jordmor for ca. ½ aar siden. Endometriten hadde i denne tid fremkaldt endometrit med kortere og længere febrile perioder, langvarig og pinefuldt sykeleie. Jordmoren hadde efter patientens oplysninger tat 400 kroner for indlæggelsen av steriletten, den skulde nemlig være av rent guld. Patienten gik op til jordmoren og truet med at melde hende, men fik til svar: «Ja, værsaagod, bare meld, men De kommer ingen vei, De har ingen vidner og intet skriftlig.»